4° Med
357
-2-

CARL PFEFFERLE
BUCHBINDER
AUGSBURG

Holzstiche
aus dem xylographischen Atelier
von Friedrich Vieweg und Sohn
in Braunschweig.

Papier
aus der mechanischen Papier-Fabrik
der Gebrüder Vieweg zu Wendhausen
bei Braunschweig.

STADTBIBLIOTHEK AUGSBURG

DIE

MEDICINISCHE KLINIK

NACH

EIGENEN BEOBACHTUNGEN

BEARBEITET

VON

DR. FRIED. THEOD. FRERICHS.

ZWEITER BAND.

KLINIK DER LEBERKRANKHEITEN.

ZWEITER BAND.

Mit einem Atlas von 14 sorgfältig colorirten Stahlstich-Tafeln in Royal-Quart und zahlreichen in den Text eingedruckten Holzstichen.

BRAUNSCHWEIG,

DRUCK UND VERLAG VON FRIEDRICH VIEWEG UND SOHN.

1 8 6 1.

KLINIK

DER

LEBERKRANKHEITEN

VON

DR. FRIED. THEOD. FRERICHS,

ordentlichem Professor der medicinischen Klinik an der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität, Geheimem Medicinal-Rath und vortragendem Rathe im Ministerio der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten in Berlin.

IN ZWEI BÄNDEN.

ZWEITER BAND.

Mit einem Atlas von 14 sorgfältig colorirten Stahlstich-Tafeln in Royal-Quart und zahlreichen in den Text eingedruckten Holzstichen.

AUGSBURG

Dr. Reisinger'sche Krankenhaus-Stiftungen.

BRAUNSCHWEIG,

DRUCK UND VERLAG VON FRIEDRICH VIEWEG UND SOHN.

1861.

Die Herausgabe einer Uebersetzung in englischer, französischer und anderen modernen Sprachen wird vorbehalten.

STADTBIBLIOTHEK AUGSBURG

VORREDE.

Der vorliegende zweite Band der Klinik erscheint später, als beabsichtigt war, weil wegen meiner Versetzung nach Berlin die Arbeit unterbrochen werden musste.

Mit dem Inhalt desselben ist zunächst die Lehre von den Krankheiten der Leber abgeschlossen; eine allgemeine Pathologie und Therapie dieses Organs, welche noch zahlreiche Untersuchungen und Experimente nöthig macht, hoffe ich später zu liefern, sobald ich die Musse gewonnen haben werde, welche meine gegenwärtige Stellung mir nicht gewährt.

Der zweite Band ist, wie der erste, von einem Atlas begleitet, in welchem die Texturveränderungen der Leber bei Hepatitis acuta und chronica, bei der einfachen und cirrhotischen Verhärtung, bei der wachsartigen Degeneration, ferner die cavernösen Geschwülste, die Carcinome und Entozoen, endlich die Krankheiten der Pfortader und Lebervenen, sowie die Concremente dargestellt sind. Die mikroskopischen Figuren des Atlas wurden nach injicirten Präparaten von Assmann gezeichnet und sind keineswegs, wie man hie und da von der ersten Abtheilung der Tafeln angenommen hat, schematische Darstellungen[1]).

[1]) Die Präparate werden auf der Anatomie in Berlin aufbewahrt.

Ueber meinen Standpunkt unter den so vielfach zersplitterten wissenschaftlichen und praktischen Bestrebungen unserer Zeit habe ich mich bereits in der Vorrede des ersten Bandes ausgesprochen; dort ist auch die Aufgabe näher bezeichnet, welche der Kliniker zu lösen hat; sind ferner die Grundsätze angedeutet, welche für Arbeiten auf diesem Felde leitend und maassgebend sein müssen, wenn feststehende und dauernde Ergebnisse erzielt werden sollen.

Der vorliegende Band ist nur eine weitere Ausführung jenes Programms.

Gleichzeitig mit dieser deutschen Ausgabe erscheint in London eine englische Uebersetzung, welche im Auftrage der New Sydenham Society von Herrn Charles Murchison M.D., Fellow of the Royal College of Physicians etc. hergestellt wurde; der erste Band erschien als Vol. VII der New Sydenham Society Works bereits im Jahre 1860. Ebenso wurde in Paris zu gleicher Zeit mit der deutschen eine französische Ausgabe gedruckt, welche von den Herren Dr. Jules Pellagot und Dr. Duménil übersetzt und bei den Herren J. B. Baillière et Fils verlegt wurde.

Mit diesem zweiten Bande wird die zweite Auflage des ersten Bandes, welche schon seit Jahresfrist fertig war, zur Versendung kommen.

Als weitere Fortsetzung meiner Klinik werde ich zunächst die Krankheiten der Digestionsorgane bearbeiten, über welche mir bereits ein reichhaltiges Material geordnet vorliegt.

Berlin, den 10. August 1861.

Der Verfasser.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

I. Die Entzündung der Leber in ihren verschiedenen Formen und Ausgängen 1
Historisches 1
1. Entzündung der Leberhülle, Perihepatitis 4
2. Entzündung des Leberparenchyms 9
A. Diffuse Hepatitis 9
a. Acute, parenchymatose Form 9
Beobachtungen 11
b. Chronische, interstitielle Form, Lebercirrhose 19
Historisches 19
Anatomische Grundlage 22
a. Verhalten der Drüsensubstanz 25
b. Des Bindegewebes 26
c. Des Gefässapparats 27
d. Der Gallenwege 29
Aetiologie 30
Lebergranulationen bei fettiger Entartung, bei Stauungshyperämie, bei adhäsiver Pylephlebitis 31
Missbrauch der Spirituosen 32
Constitutionelle Syphilis und Intermittens 34
Alter, Geschlecht etc. 35
Symptome der Cirrhose 36
Allgemeines Krankheitsbild 36
Locale Symptome 38
1. Verhalten der Leber 38
Stauungssymptome 40
Collaterale Blutbahnen 40
A. Der Milztumor 43
B. Der Ascites 44
C. Die Funktionen des Magens und Darmkanals . . . 46
Veränderungen der Ernährung und andere consecutive Störungen . 50
Complicationen 53
Dauer, Verlauf und Ausgänge 53
Prognose 56
Diagnostik 56
Formen der granulirten Induration 58

Seite

Beobachtungen . . . 59
Einfache Formen . . . 59
Cirrhose nach Intermittens . . . 64
Nach Syphilis . . . 69
Complication mit Wachsleber . . . 77
Einfluss der chronischen Peritonitis auf die Entstehung der Cirrhose . . . 78
Therapie . . . 86
Einfache Induration der Leber, Beobachtung . . . 90

B. Circumscripte Hepatitis . . . 96
Anatomische Grundlage . . . 96
Läsion anderer Organe . . . 103
Aetiologie . . . 104
1. Contusion . . . 105
2. Metastatische Hepatitis . . . 106
3. Ulceration des Darms und ihre Beziehung zur Hepatitis . . 109
4. Ulceration der Gallenwege . . . 114
Krankheitsbild . . . 116
Specielle Symptomatologie . . . 121
Lokale Symptome . . . 121
Störungen in den Digestionsorganen . . . 124
Störungen der Respiration . . . 125
Störungen der Circulation und Fieber . . . 126
Latente Formen der Hepatitis . . . 127
Oeffnung des Abscesses durch die Brust- oder Bauchwand 128
Aufbruch in den Darm und in die Gallenwege . . . 129
In das Nierenbecken . . . 129
In die Bronchien oder den Pleurasack . . . 130
In den Herzbeutel, in die Bauchhöhle . . . 131
Häufigkeit der verschiedenen Wege der Abscesse . . . 132
Ausgänge . . . 134
Einfluss der Dysenterie . . . 135
Dauer der Krankheit . . . 138
Complicationen . . . 139
Prognose . . . 139
Diagnose . . . 140
Therapie . . . 142
1. Allgemeine und lokale Blutentziehungen . . . 142
2. Abführmittel . . . 143
3. Brechmittel . . . 144
4. Revulsiva . . . 144
Behandlung der Leberabcesse und deren Folgen . . . 147

Hepatitis syphilitica . . . 150
Historisches . . . 150
Anatomische Grundlage . . . 152
Symptome . . . 156
Therapie . . . 157
Beobachtungen . . . 158

II. Die wachsartige Degeneration der Leber . . . 165
Historisches . . . 165
Anatomische Grundlage . . . 168

Seite

Aetiologie 172
Allgemeine Verhältnisse 172
1. Knochenkrankheiten 173
2. Constitutionelle Syphilis 173
3. Wechselfiebercachexie 174
4. Tuberkulose der Lungen und des Darms 175
5. Unbekannte Ursachen 175
Krankheitsbild und Symptome 177
Die Symptome im Einzelnen 177
Dauer und Verlauf 180
Diagnose 181
Prognose 181
Therapie 181
Beobachtungen 185
A. Syphilitische Formen 185
B. Nach Knochenkrankheiten 191
C. Nach Intermittens 192
D. Nach Lungenphthise 198
E. Nach Carcinomen 200

III. Hypertrophie der Leber 201

Historisches 201
Anatomische Grundlage 202
Aetiologie 203
1. Partielle Atrophie 203
2. Diabetes mellitus 203
3. Leukämie 206
4. Heisses Clima und Sumpfluft 208

IV. Pathologische Neubildungen der Leber, Lebertumoren 210

1. Die cavernöse Geschwulst 210
2. Tuberkeln 214
3. Lymphatische Neubildungen 215
4. Cysten 216
5. Hydatiden, Echinococcen 218
Historisches 218
Anatomische Grundlage 219
Verhalten der Echinococcen zur Drüsensubstanz 222
Verhalten zu den Gallenwegen und Blutgefässen 223
Veränderungen der Echinococcen bei längerem Bestehen . . . 226
Einfluss auf benachbarte Organe 227
Aufbruch nach verschiedenen Richtungen 229
Symptome 233
Dauer der Krankheit 239
Ausgänge 240
Diagnostik 240
Complicationen 243
Prognose 244
Aetiologie 245
Therapie 246
1. Einfache Punktion 247
2. Punktion mit Einspritzung von Jod etc. 249

Seite

3. Eröffnung des Echinococcussackes durch Caustica 250
4. Incision . 251
Indicationen für operatives Einschreiten 252
Beobachtungen . 255

Anhang.

Vielfächeriger Echinococcus 263
Historisches . 263
6. Pentastoma denticulatum 269
7. Leberkrebs . 271
Historisches . 271
Anatomische Grundlage 273
Abarten des Krebses 284
1. Der Gefässkrebs, Blutschwamm 284
2. Der melanotische Krebs u. das pigmentirte Sarcom 285
3. Der Cystenkrebs 285
4. Der Alveolar- oder Gallertkrebs 286
Veränderungen der Gestalt, des Umfangs und der Consistenz der Leber 288
Primäre und secundäre Leberkrebse 290

Aetiologie . 293
1. Das Alter . 293
2. Das Geschlecht . 294
Symptome des Leberkrebses 295
Entstehung, Häufigkeit und Bedeutung der einzelnen Symptome . 296
1. Verhalten der Leber 296
2. Gelbsucht . 298
3. Ascites . 299
4. Die Milz . 300
5. Verdauung . 300
6. Die Respiration . 301
7. Constitution und Habitus bei Leberkrebs 301
Blutungen . 302
Dauer und Verlauf . 303
Die Prognose . 304
Diagnostik . 304
Unterscheidung von anderen Krankheiten 305
1. Wachsleber . 305
2. Hepatitis syphilitica 305
3. Schnürleber . 306
4. Echinococcen . 306
5. Leberabcesse . 306
6. Ectasie der Gallengänge und Gallenblase in Folge von Verschliessung des D. hepaticus und choledochus 306
7. Carcinom des Omentums 307
8. Carcinom des Magens 308
9. Carcinom der rechten Niere 308
10. Ansammlungen von Fäcalmassen im Colon transversum 308

Therapie . 309
Beobachtungen . 310
1. Primäre, selbstständige Lebercarcinome 310
2. Lebercarcinome in Begleitung von Magenkrebs . . . 325

Seite

3. Carcinome der Glisson'schen Scheide 338
4. Lebercarcinom im Gefolge von Mastdarmkrebs 342
5. Lebercarcinom im Gefolge von Krebs der Eierstöcke 344
6. Lebercarcinom im Gefolge von Hirnkrebs 347
7. Lebercarcinom im Gefolge von Hautkrebs der Ferse . 348

Emphysema hepatis . 350

V. Krankheiten der Lebergefässe, der Leberarterie, Pfortader und Lebervenen . 353

Historisches . 353
1. Krankheiten der Arteria hepatica 357
2. Krankheiten der Pfortader 363
A. Blutgerinnung in der Pfortader und Entzündung derselben 363
Pfortaderobturation 363
Aetiologie . 364
Abnahme der Herzthätigkeit 364
Lokale Störungen der Circulation bei Cirrhose und chronischer Atrophie der Leber 366
Bei Leberkrebs 368
Bei Abscessbildung 369
Bei Ectasie der Gallengänge 369
Compression der V. portae unterhalb der Leber 370
Durch chronische Peritonitis 371
Durch Neubildungen 372
Obliteration einzelner Leberäste der V. portae und deren Folgen . 373
Symptome der Pfortaderobstruction 376
Therapie . 378
Erweiterung der V. Portae 379
Verknöcherung der Pfortader 380
Ruptur der Pfortader 382
B. Eitrige Pfortaderentzündung 385
Anatomische Grundlage 385
Aetiologie . 386
1. Verletzung der V. portae 387
2. Ulceration des Magen- und Darmkanals 390
3. Eiterung der Milz 394
Beobachtung . 394
4. Eiterung im Mesenterio 396
5. Leberabscesse und Krankheiten der Gallenwege 398
6. Entzündung der Glisson'schen Scheide 399
Symptomatologie der eitrigen Pfortaderentzündung 400
Entstehung, Häufigkeit und diagnostischer Werth der einzelnen Symptome . 402
1. Der Schmerz . 402
2. Das Verhalten der Leber 402
3. Der Milztumor . 402
4. Der Icterus . 403
5. Die Funktionen des Magens und Darmkanals 403
6. Das Fieber und andere allgemeine Störungen 404
Diagnose . 405

Seite

1. Unterscheidung von Pfortaderthrombose 406
2. Von Leberabcessen . 406
3. Von Verschliessung der Gallenwege durch Concremente . . 406
4. Von Intermittens . 407

Prognose . 407
Therapie . 407

3. Krankheiten der Lebervenen 408
1. Phlebitis hepatica adhaesiva 408
Beobachtung . 409
2. Phlebitis hepatica suppurativa 412
Beobachtung . 413

VI. Krankheiten der Gallenwege 415

1. Entzündung der Gallenwege 416
A. Catarrh der Gallenwege 416
Aetiologie . 418
Symptome und Verlauf 418
Diagnose . 420
Therapie . 421
Beobachtungen . 422
B. Exsudative Entzündung der Gallenwege 427
Verschwärung, Perforation in die Bauchhöhle, ins Duodenum etc. 430
Bildung von Leberabscessen 431
Beobachtung . 431
Uebergreifen der Entzündung auf die V. portae 434
Stenose und Obliteration der Gallenwege 435
Obsolescenz der Gallenblase 436
Symptome . 436
Therapie . 438
Beobachtung . 438
2. Verengerung und Verschliessung der Gallenwege 440
3. Erweiterung der Gallenwege 441
4. Erweiterung der Gallenblase, Wassersucht derselben . . . 447
Ursachen . 447
Beobachtung . 450
Diagnostik . 451
Therapie . 453
5. Pathologische Neubildungen der Gallenwege 454
6. Fremde Körper in den Gallenwegen 457
A. Spulwürmer in den Gallengängen 457
B. Echinococcusblasen in den Gallengängen 462
C. Distoma hepaticum und D. lanceolatum, Leberegel 462
In den Gallenwegen . 462
Im Duodeno . 464
In der V. portae . 464
Diagnose, Therapie der Distomen 465
D. Gallensteine . 466
Historisches . 466
I. Chemisches Verhalten 468
1. Cholesterin . 468
2. Gallenfarbstoffe . 468

Seite

a. Cholepyrrhin 468
b. Cholepyrrhinkalkerde 469
c. Cholechlorin 470
d. Veränderte Gallenfarbstoffe 471
3. Gallensäuren und deren Kalksalze 471
a. Glycocholsaure Kalkerde 472
b. Cholsaure Kalkerde 472
4. Fettsäuren und Seifen 473
a. Freie Fettsäuren 473
b. Fettsaure Kalkerde 473
5. Schleim und Epithelien 474
6. Harnsäure 474
7. Anorganische Stoffe 474
a. Oxyde der schweren Metalle 474
b. Erden 475
c. Alkalien, Kali- und Natronsalze 475

II. Physikalisches Verhalten der Gallensteine, ihre Form, Structur etc. 475

Die Structur der Gallensteine 478
1. Einfache, homogene Steine 479
2. Zusammengesetzte, kernhaltige Steine 480
a. Der Kern 480
b. Die Schale 482
c. Die Rinde 482

III. Entstehung der Gallenconcremente 484
Zerfall der Gallensteine 487
Aetiologie . 488
1. Alter . 488
2. Geschlecht 489
3. Veränderungen der Leber und der Gallenwege . . 489
4. Sitzende Lebensweise 489
5. Diätfehler 490
Vorkommen der Gallensteine:
1. In der Leber und den Aesten des D. hepaticus . . 490
2. Im D. hepaticus 491
3. In der Gallenblase und im Blasengange 492
4. Im D. choledochus 494
Symptome der Gallensteinkrankheit 495
1. In der Leber 495
2. Im D. hepaticus 496
3. In der Gallenblase 496
Gallensteine im Darmkanal 502
Störungen, welche die Gallensteine im Darmkanal veranlassen . 504
Gallenfisteln . 505
Diagnostik der Gallensteine 508
Prognose . 509
Therapie . 510
Beobachtungen 515
Die Leberneuralgie 526
Beobachtung 528

Seite

Anhang.

Beläge 530
I. Gallensteine 530
II. Versuche über die Ausscheidung der Hippursäure bei Icterus . . . 537
III. Krankheitsfälle 539
IV. Erklärung der Holzschnitte 548

I.

Die Entzündung der Leber in ihren verschiedenen Formen und Ausgängen.

Historisches.

Mit dem Worte Leberentzündung bezeichneten die alten Aerzte gewisse Gruppen functioneller Störungen, deren anatomische Grundlage nur ungenügend erkannt und festgestellt war [1]). Der Begriff blieb also unklar und umfasste Manches, was nicht hierher gehört. Von den älteren Beobachtungen können mit Sicherheit nur diejenigen gelten, welche durch den Ausgang in Abscessbildung als solche sich bewährten; Fälle dieser Art wurden schon von Hippocrates beschrieben und mit zum Theil treffenden diagnostischen und prognostischen Bemerkungen begleitet. Galen (de locis affectis Lib. V, Cap. 7) unterschied Phlegmone und Erysipelas hepatis und ausserdem eine Intemperies frigida und calida, welche der Entzündung sich anreihen sollte; Bianchi bezeichnet dieselbe mit dem Wort Hepatitis [2]) und führte nebenher noch die Phlegmone und das Erysipelas hepatis [3]) auf. Man verfiel auf diese Weise in formelle Subtilitäten, für welche eine materielle Basis nicht gefunden worden war. Erst die im 17. Jahrhundert aufblühende pathologische Anatomie legte hier eine festere Grundlage, auf welcher die klinische Beobachtung weiterbauen konnte; allein noch lange bezeichneten die Aerzte mit

[1]) Galen (Definit. med. Nr. 274): Hepatici sunt quos jecoris dolor comitatur diuturnus cum tumore et duritie et corporis decoloratione; supervenit illis febris ardens et lingua exarescit.

[2]) Bianchi l. c. p. 149: Hepatitis est inflammatio hepatis non exquisite legitima; drei Arten derselben Hepatitis calida, frigida und mixta.

[3]) L. c. p. 338: Erysipelas hepatis est inflammatio latior et acrior et totum occupans viscus neque in peculiarem tumorem coacervata.

dem Wort Hepatitis eine Symptomengruppe, welche bei weitem nicht immer eine Entzündung der Leber voraussetzt [1]), und noch heutigen Tages ist man mit der Bezeichnung Leberentzündung am Krankenbette weit freigebiger, als es der Natur der Sache entsprechend ist.

Durch die anatomischen Studien wurden erst nach und nach die Elemente gesammelt, aus welchen unsere gegenwärtigen Anschauungen von der Leberentzündung hervorgingen. Zunächst wurden die gröberen Läsionen festgestellt; Beschreibungen von Leberabscessen lieferten schon Dodonaeus, Bartholinus, Ballonius, Guy-Patin, Bonet, Manget, Valsalva u. A., und Morgagni (Epistola 36) konnte bereits eine Reihe von Beobachtungen zusammenstellen, an welche werthvolle Betrachtungen über die verschiedenen Wege des Aufbruchs der Abscesse, über die denselben begleitenden Symptome etc. sich anknüpfen liessen. Neben der Abscessbildung erkannte man frühzeitig als Ausgang der Hepatitis die Induration, welche indess vom Scirrhus und wahrem Carcinom nicht geschieden wurde. Noch Portal (Maladies du foie. Paris 1813, p. 267) erwähnt als Ausgänge der Hepatitis Eiterung, Induration, Scirrhus, Ulceration, Krebs und Brand. Im weiteren Verlauf der Zeit lernte man sodann die entzündlichen Affectionen der Gallenwege, der Leberkapsel und zuletzt die der Lebergefässe von denjenigen des Drüsenparenchyms scheiden und führte so das Gebiet der eigentlichen Hepatitis nach und nach auf immer enger werdende Grenzen zurück. Man musste auf diesem Wege zu der Einsicht gelangen, dass am Krankenbett die Diagnose der Leberentzündung viel zu häufig gestellt werde, und dass Vieles, was man dafür angesehen und symptomatisch gedeutet hatte, nur auf einer Hyperämie der Drüse, einem Catarrh der Gallenwege, einer Entzündung der serösen Kapsel oder auch der Lebergefässe etc. beruhe [2]). Zwar versuchte in neuerer Zeit Bonnet (Traité des maladiès du foie. Paris 1841) den Begriff der Irritation und Entzündung der Leber fast über alle Erkrankungsformen dieses Organs auszudehnen; allein ohne damit Anklang zu finden, weil seine Annahme unklar war und nicht durch thatsächliche Nachweise gestützt werden konnte. Die wahre Entzündung der Leber mit Uebergang in Eiterung konnte bei der Seltenheit ihres Auftretens in unseren Gegenden nur spärlich bearbeitet werden: den Leistungen von Abercrombie (a. a. O.), Louis (Mémoires ou Recherches anatomico-pathol. sur diverses maladies), Andral (Cliniq. médic. T. II) u. A., liegen daher eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Beobachtungen zu Grunde; in reichem Maasse kommen die hierher gehörigen Materialien nur in den Tropengegenden vor, und den Aerzten, welche in diesen thätig waren,

[1]) Van Swieten (Comment. Tom. III, p. 81): Hodie plerique medici acutos hepatis morbos sub hepatitidis nomine comprehendere solent. Boerhaave und Van Swieten handelten die ganze Leberpathologie unter der Aufschrift: Hepatitis et Icterus multiplex ab.

[2]) Schon Fr. Hoffmann: Opera omnia physico-med. Tom. V, sprach dies mit Worten aus: Hepatis phlegmonem si non in entium, tamen rarissimorum affectuum classem referendam esse.

verdanken wir die besten Arbeiten über suppurative Hepatitis. Es sind dies die Werke von Annesley (Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent diseases of India. London 1841, Cambay, Traité de la Dysenterie des pays chauds. Paris 1847, Haspel, Maladies de l'Algérie. Paris 1852, Tom. II, Charles Morehead, Clinical Researches on diseases in India. Vol. II, London 1856, und einige ältere Autoren, wie Bontius: De medicina Indorum. Pars III, Cap. VII, 1645, W. Saunders: Observations on hepatitis in India. London 1809, Griffith u. A.

Viel wichtiger, als die suppurative Hepatitis sind für unsere Gegend sowie für alle Länder gemässigten Klimas zwei andere Formen der Leberentzündung, von welcher die eine einfache oder granulirte Induration, die andere aber Erweichung und acuten Schwund der Drüse zur Folge hat. Die eine derselben war schon den Alten bekannt, wurde aber erst in neuerer Zeit der Gegenstand tiefer eindringender Untersuchungen, sie hat ihre besondere Geschichte. Die zweite dagegen ist erst in unsern Tagen als solche aufgefasst und genauer erforscht worden; ihre Geschichte fällt grösstentheils mit der des bösartigen typhoiden Icterus zusammen, welche bereits bei der Acholie im ersten Bande mitgetheilt ist.

Die Entzündung der Leber ist ein vielgestaltiger, schwer zu übersehender Process, weil die einzelnen Theile des complicirten Organs für sich erkranken können und weil überdies der Vorgang selbst in Bezug auf seine Intensität und Extensität und den hierauf beruhenden Folgewirkungen sehr ungleich ausfällt. Die Entzündung kann ihren Sitz nehmen in der Bindegewebshülle der Drüse und in der die Gefässe begleitenden Glisson'schen Kapsel; sie kann sodann das Drüsenparenchym, ferner die Gefässe, Pfortader wie Lebervenen und endlich die Gallenwege befallen.

Von den beiden letzten sehen wir zunächst ab, um sie später abgesondert für sich zu beschreiben.

Die Entzündung des Leberparenchyms ist bald eine circumscripte, zu Abscessbildung oder zu narbiger Schrumpfung führende oder sie ist diffus über das ganze Organ verbreitet und giebt im letzteren Falle, je nachdem der Process sich gleichmässig über alle Drüsenelemente verbreitet oder auf dem Bindegewebsgerüste zwischen den Läppchen beschränkt bleibt, bald zu Erweichung und acuter Atrophie, bald zu Induration und cirrhotischer Degeneration Veranlassung.

1. Die Entzündung der Leberhülle und der Glisson'schen Kapsel.

Perihepatitis, Peritonitis hepatica.

In der Leberhülle und deren Fortsetzungen findet man häufig die Residuen entzündlicher Processe, sie bedingen jedoch selten tiefer eingreifende Störungen und nur ausnahmsweise

bedrohen sie das Bestehen des Gesammtorganismus; letzteres geschieht, soweit meine Erfahrungen reichen, nur dann[1]), wenn sie auf die Pfortader oder Lebervenen übergreifen oder die grossen Gallenwege zum Verschluss bringen, Ereignisse, welche im Allgemeinen nur sehr selten eintreffen.

Die Perihepatitis kann aus verschiedenen Ursachen hervorgehen; zunächst beobachtet man sie als Theilerscheinung bei allgemeiner Peritonitis, wo sie ohne wesentliche Folgen zu bleiben pflegt. Man findet dann die Hülle mit einer grauen Exsudat- oder Eiterschicht, bei tuberculöser oder carcinomatöser Peritonitis mit Knötchen bedeckt, welche die Funktion des Organs nicht wesentlich beeinträchtigen; nur in einzelnen Fällen sah ich abgesackte Eitermassen auf der convexen Fläche der Drüse lagern, welche einen geringen Schwund derselben herbeigeführt hatten; in einem Falle war eine carcinomatöse Peritonitis mit der Pfortaderscheide tief in die Leber eingedrungen, ohne jedoch die Blutbewegung oder Gallenexcretion zu behindern. Selten ist die Entzündung das Resultat äusserer Gewalt, welche die Lebergegend traf, sie bildet dann beschränkte, meistens nur in die oberflächliche Drüsenschicht eingreifende Verdickungen der Kapsel, mitunter auch eine tiefer eindringende Furchung des Organs.

Häufiger ist die Erkrankung der Leber selbst die Ursache dieser Entzündung; bei der Abscessbildung, bei der einfachen oder cirrhotischen Induration findet man meistens die Hülle verdickt und durch zahlreiche Bindegewebsbrücken mit dem benachbarten Zwerchfell, der Rippenwand und den nahegelegenen Darmparthieen verbunden. Viel beschränkter pflegt dieser Vorgang bei Carcinom der Leber sowie bei Echinococcus zu bleiben; diese erreichen oft einen bedeutenden Umfang, ohne Verwachsung und Verdickung der Kapsel zu veranlassen.

[1]) Andral (Clinique méd. (Tom. IV, p. 310) berichtet von einem Falle, wo Eiterbildung auf der Leberkapsel durch Vertheilung des Eiters über das Bauchfell tödtliche Peritonitis veranlasst haben soll.

In manchen Fällen ist die Perihepatitis ein von benachbarten Organen fortgepflanzter Process; so sieht man bei Pleuritis dextra hier und da eine Betheiligung des serösen Ueberzuges des Zwerchfells und der Leber, ferner bei Ulcus chronicum simplex oder carcinomatosum des Magens die Entzündung längs des ligamentum hepato-duodenale oder von der kleinen Curvatur des Magens längs des ligamentum coronarium hepatis auf die Kapsel derselben übergehen. Die erste Form dringt mit der Capsula Glissonii tief in das Leberparenchym, während die andere hier und da auf die Wandungen der Vena cava und der Vena hepatica übergreift.

Verdickungen der Capsula Glissonii kommen oft auch ohne bestimmt nachweisliche Veranlassung vor. Die Pfortader und die Leberarterie sowie die Nerven findet man in einer derben Scheide[1]) eingehüllt, welche bis an die feinsten Verzweigungen ihre Fortsätze liefert, meistens ohne das Lumen dieser Gefässe oder das Parenchym der Drüse zu alteriren. Niemals habe ich unter solchen Umständen eine deutlich granulirte Beschaffenheit des Parenchyms beobachtet und kann daher die Ansicht Derer nicht theilen, welche auf die Verdickung der Glisson-schen Kapsel die Cirrhose der Leber zurückführen.

Dagegen äussert der Process in manchen Fällen einen nachtheiligen Einfluss auf die Pfortader. Wiederholt fand ich den Stamm und die Aeste derselben beträchtlich erweitert, während an den kleinen Zweigen ein Eingreifen des Processes auf die Gefässhäute in der rauhen, braungefärbten inneren Gefässhaut sich kund gab. Das Capillargefässsystem war auf weite Strecken verödet und das Parenchym atrophirt

[1]) Einmal beobachtete ich eingetrockneten, käsigen Eiter in der Glisson'schen Kapsel. Cruveilhier fand bei einem Individuum, welches unter Fiebererscheinungen, Appetitlosigkeit, kurzem und trockenem Husten, sowie typhoiden Zufällen, ohne dass eine locale Läsion während des Lebens constatirt werden konnte, zu Grunde ging, das Zellgewebe, welches die Pfortader umgiebt, mit Eiter infiltrirt. Kleine Abscesse waren längs der Gefässe des Mesocolons und Mesorectums vorhanden. Hier hatte sich die Entzündung der Gefässscheide aus weit entlegenen Theilen bis in die Leber hinein verbreitet, deren Drüsensubstanz jedoch intact geblieben war.

und geschwunden. Vergleiche chronische Atrophie, Bd. I, S. 263, Beobachtung Nr. 23. [—*aaa* verdickte Scheiden der V. portae, *b* normale der V. hepatica.]

Fig. 1.



Viel stärker ausgeprägt war der Vorgang in einem Falle an der Vena cava und an den Aesten der Lebervenen; die Entzündung hatte hier von dem Ueberzuge des Diaphragmas auf die Gefässhäute sich verbreitet und schliesslich eine Obliteration der kleinsten Aeste der Lebervenen herbeigeführt. Ich fand in der Cava die Haut faltig zusammengelegt und die Falten stellenweise durch Bindegewebsbrücken vereinigt, in den Lebervenen, deren Hülle beträchtlich verdickt war, bemerkte man eine graugelbe, fest angeheftete Thrombusmasse, welche den grössten Theil der Gefässlichtung ausfüllte; mehrere Aeste waren vollständig obliterirt (vergl. Taf. XIII, Fig. 4 und 5). Der Krankheitsfall, welcher im Kapitel der Gefässkrankheiten der Leber ausführlich beschrieben werden wird, endete unter den Zufällen der Pfortaderobliteration tödtlich. Der hintere Rand der Leber war durch dicke, feste Bindegewebsschichten mit dem Diaphragma etc. innig verbun-

den. Unter ähnlichen Verhältnissen beobachtete ich entzündliche Processe an der concaven Fläche der Leber, welche durch die narbenartige Contraction des neu entwickelten Bindegewebes bald Zerrung der Gallenblase und erschwerte Entleerung des Secrets sowie Concrementbildung, bald dagegen Abschnürung des ductus choledochus und so eine lethale Gallenstase bedingt hatte. (Vergl. Beobachtung Nr. 8, Bd. I, S. 159.) In einem Falle war unter verwandten Umständen die Pfortader obliterirt. (Beobachtung Nr. 30, Bd. I, S. 280.) Es ist jedoch bemerkenswerth, dass oft ungeachtet ansehnlicher Verdickung dieser Theile die Lichtung der Gallenwege und Gefässe unverändert bleibt, und dass man vielfach statt der Verengerung eine Erweiterung findet.

Die Perihepatitis wird durch die eben erwähnten Vorgänge unter Umständen ein gefährliches Leiden, so geringfügig die Bedeutung derselben im Allgemeinen anzuschlagen ist. Man vernachlässige daher Symptome, welche auf ihr Bestehen hinweisen, niemals.

Die Erscheinungen, durch welche sich die Krankheit zu erkennen giebt, sind im Wesentlichen folgende: Schmerzhaftigkeit der Lebergegend bei Druck, bei Bewegung und bei tiefer Inspiration ohne Volumens- und Lageveränderung des Organs[1]). Icterus fehlt in der Regel oder ist unbedeutend und von kurzer Dauer. Nebenher bestehen die Symptome der Ursachen, Magenaffectionen, Ulcus simplex oder carcinomatosum, Pleuritis dextra etc. Fieberhafte Aufregung des Gefässsystems ist nur selten vorhanden. Werden Pfortader, Lebervenen oder Gallenwege betheiligt, so treten die Symptome der Gefässkrankheiten der Leber, die der chronischen Atrophie oder der Gallenstase ein.

T h e r a p i e: Oertliche Blutentziehung, warme Cataplasmen, Calomel, Mittelsalze, strenge Diät und Ruhe sind bei sorgfältiger

[1]) Bei Eiteransammlungen, welche zwischen Zwerchfell und Leber abgesackt liegen, wird die Drüse in ähnlicher Weise abwärts gedrängt, wie bei Empyema dextrum.

Berücksichtigung der Causalindicationen die besten Handhaben, um diese Form der Leberentzündung zu bekämpfen. Die Folgeübel erheischen eine ihrer Natur entsprechende Behandlung, welche indess meistens erfolglos bleiben muss.

2. Die Entzündung des Leberparenchyms.

Sie kommt als circumscripter, auf einzelnen Heerden beschränkter Process vor und als diffuser über das ganze Organ mehr oder minder gleichmässig verbreiteter. Der erstere führt meist zu Eiter- und Abscessbildung, der zweite dagegen bald zu raschem Zerfall der Drüsenelemente mit Erweichung und Schwund des Organs, bald zur Verhärtung und cirrhotischen Entartung.

A. Diffuse Leberentzündung.

a. Die acute Form,

Hepatitis diffusa parenchymatosa.

Bereits bei der Lehre von der acuten Atrophie der Leber wurde darauf hingewiesen, dass der Zerfall der Leberzellen und die rasche Verkleinerung der Drüse durch einen über das ganze Organ verbreiteten Exsudativprocess eingeleitet werde. Der Nachweis des Exsudats lässt sich, wenn der Process schon abgelaufen, die Atrophie bereits ausgebildet ist, schwer liefern, nur da, wo man noch das Anfangsstadium vorfindet, ist dies ausführbar. Man findet dann neben hyperämischen Stellen die peripherischen Theile der Läppchen mit grauen Infiltraten durchtränkt, während aus der Schnittfläche der Drüse ein eiweissreiches Fluidum hervorquillt und die Kapsel rauh und trübe erscheint[1]).

[1]) Vergl. die ausführliche Beschreibung, Th. I, S. 232 und Atlas Th. I, Taf. III, Fig. 1.

Diese Infiltration des Leberparenchyms mit Albuminaten führt keineswegs immer zur raschen Volumsabnahme, zur acuten Atrophie der Drüse; ich fand das Organ in zwei Fällen vergrössert (Beobachtung 1 und 2), in einem anderen war dasselbe in seinem Umfange kaum merklich verändert, dafür aber in hohem Grade erweicht (Beobachtung 3); überall lässt sich indess eine Zertrümmerung der Drüsenzellen constatiren. Ob der Schwund der Drüse zur Ausbildung kommt oder nicht, hängt theils ab von dem Stadium, in welchem die Krankheit tödtlich wurde, theils aber von dem Zustande, in welchem die Leber beim Beginn des Infiltrationsprocesses sich befand; fettige Entartung, Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes modificiren, wie die Fälle 1 und 2 lehren, den anatomischen Befund wesentlich.

Die in der Leber verlaufende Krankheit pflegt begleitet zu werden von einem ähnlichen Processe in den Nieren und der Milz; die Epithelien der ersteren degeneriren fettig und kleine, hie und da auch grössere Mengen von Albumen treten oft in den Harn über; die Milz findet man in einem Zustande acuter Schwellung.

Man beobachtet diesen Vorgang zunächst nach heftigen Gemüthsaffecten, wo die gestörte Innervation die Krankheit einzuleiten scheint, sodann besonders bei Schwangern, ferner bei Infection der Blutmasse im Gefolge von Typhus, Pyämie[1]) und verwandten Processen. Graves (Clinical Medic., p. 569) und Budd (Diseases of the liver, p. 169) beobachteten Symptome, welche auf eine diffuse Leberentzündung hinweisen, Anschwellung der Drüse mit Schmerzhaftigkeit derselben, Icterus etc. bald nach der Eruption von Scharlachexanthem. Die Fälle verliefen indessen günstig und ein anatomischer Nachweis wurde nicht geliefert.

Ob und in wie weit die Erweichungsprocesse der Leber, welche von Annesley, Haspel u. A., neben ungünstig ver-

1) Bei der Pyämie ist meistens nur der erste Anfang dieses Processes, die körnige Infiltration der Leberzellen zu constatiren.

laufenden tropischen Malariafiebern beobachtet wurden, hierher gehören, lässt sich, bis genauere Untersuchungen vorliegen, nicht entscheiden. (Vergl. Beobachtung 3.)

Bezeichnend für den Zerfall der Leber sind unter solchen Verhältnissen, neben den bereits bei der Atrophie geschilderten Symptomen, die eigenthümlichen Veränderungen des Harns, welche auf der Höhe der Krankheit allein ausreichen, die Diagnose sicher zu stellen. Dieselben sind auch vorhanden, wo ein eigentlicher Schwund des Organs in Folge der diffusen Entzündung nicht zur Ausbildung kam. Ich theile hier zwei Fälle dieser Art mit, von welchen der eine auch desshalb von grossem Interesse ist, weil neben der gleichmässigen Entzündung des Drüsengewebes noch einzelne umschriebene Heerde sich gebildet hatten, also ein Uebergang zur Hepatitis circumscripta vorlag.

Beobachtung Nr. 1.

Trunksucht und unordentliche Lebensweise, anhaltende Störungen der Digestion, Gelbsucht, vergrösserte Leber, Somnulenz, laute Delirien, Coma, Tod.

Obduction: Grosse, mit circumscripten Entzündungsheerden durchsetzte Leber, Zerfall der Zellen und Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes, kleine Milz; Blutextravasate in der Lunge, unter der Pleura, dem Epicardio etc. Verfettung des Herzmuskels und der Nieren, Harn reich an Tyrosin, Kreatin und Leucin, Geruch desselben nach Schwefelwasserstoff.

C. Selinsky, Maurer, 36 Jahre alt, ein starker Trinker, wurde am 13. October 1858 in bewusstlosem Zustande ins Hospital Allerheiligen gebracht. Seine Frau berichtet, dass er vor mehreren Jahren einen schweren Anfall von Cholera überstanden und in der letzten Zeit oft an Schmerzen im Magen und im Kreuz sowie an Erbrechen und Durchfall gelitten habe. Seine Lebensweise sei eine höchst unordentliche gewesen; am 8. habe man ihn noch ohne Zeichen von Krankheit auf der Strasse gesehen; was er vom 8. bis zum 13. October getrieben habe, wisse man nicht.

Der Kranke zeigt eine leicht icterische Färbung und einen pastosen Habitus; auf der Lebergegend liegt ein grosses Terpenthinpflaster. Er ist in hohem Grade somnulent, antwortet auf Fragen gar nicht oder unpassend, wiederholt dieselbe sinnlose Phrase mehrere Male; dabei keine Lähmung. Die Pupillen von normaler Weite und Reaction. 78 kleine Pulse, reine Herztöne, 24 Respirationen. Die Leber etwas vergrössert, in der Mammarlinie 16, in der Sternalinie 12 Centim. Dämpfung; kein Milztumor; Epigastrium stark

durch Gase aufgetrieben. Die Blase enthält eine grosse Menge braunen Harns, welcher nach Schwefelwasserstoff riecht, schwach sauer reagirt und wenig Gallenpigment, kein Eiweiss enthält. Stuhl retardirt.

Ord.: Acid. mur., ausserdem 1 Unze Ol. ricin.

Im Laufe des Tages wird der Icterus stärker, der Kranke wird unruhig, verfällt in laute Delirien, schlägt um sich und ist schwer im Bette zu erhalten.

In der Nacht wird er ruhiger und verfällt zuletzt in ein tiefes Coma. Ord.: Dec. Colocynth. abwechselnd mit Ac. muriat. Am 14. 96 Pulse und 24 Respirationen. Der Kranke kann nicht geweckt werden, Haut kühl, schwefelgelb von Farbe, Leber- und Milzvolumen unverändert; keine Stuhlausleerung; der mit dem Catheter abgelassene Harn riecht stark nach Schwefelwasserstoff, färbt das silberne Instrument schwarz, reagirt sauer, ist reich an Gallenfarbstoff, frei von Eiweiss; specif. Gewicht 1020.

Gegen Mittag erfolgt der Tod unter den Erscheinungen der Hirnlähmung.

Obduction 16 h. p. m.

Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz von normaler Beschaffenheit; die Carotis cerebralis sinistra atheromatös; an der Schädelbasis $1^1/_2$ Unzen klarer icterisch gefärbter Flüssigkeit.

Die Luftwege sind leicht injicirt und mit weissem Schaum bedeckt, die Pleurahöhlen enthalten einige Unzen blutig serösen Ergusses. Beide Lungen blutreich und mit erbsen- bis wallnussgrossen Blutextravasaten durchsetzt. Auch am Herzbeutel bemerkt man mehrere Ecchymosen; im rechten Herzen viel locker geronnenes Blut, der Klappenapparat beiderseits normal, die Musculatur schlaff, brüchig und fettreich, unter dem Endocardio kleine Ecchymosen.

Die Magenschleimhaut von schmutzig grauer, in der Nähe des Pylorus von livider Farbe, die Auskleidung des Dünn- und Dickdarms blass, im Colon grosse Mengen thonartiger Fäces.

Die Milz ist klein und schlaff, $4^1/_2''$ lang, $2^3/_4''$ breit und 1'' dick, ihre Kapsel gerunzelt, Parenchym weich, braunroth.

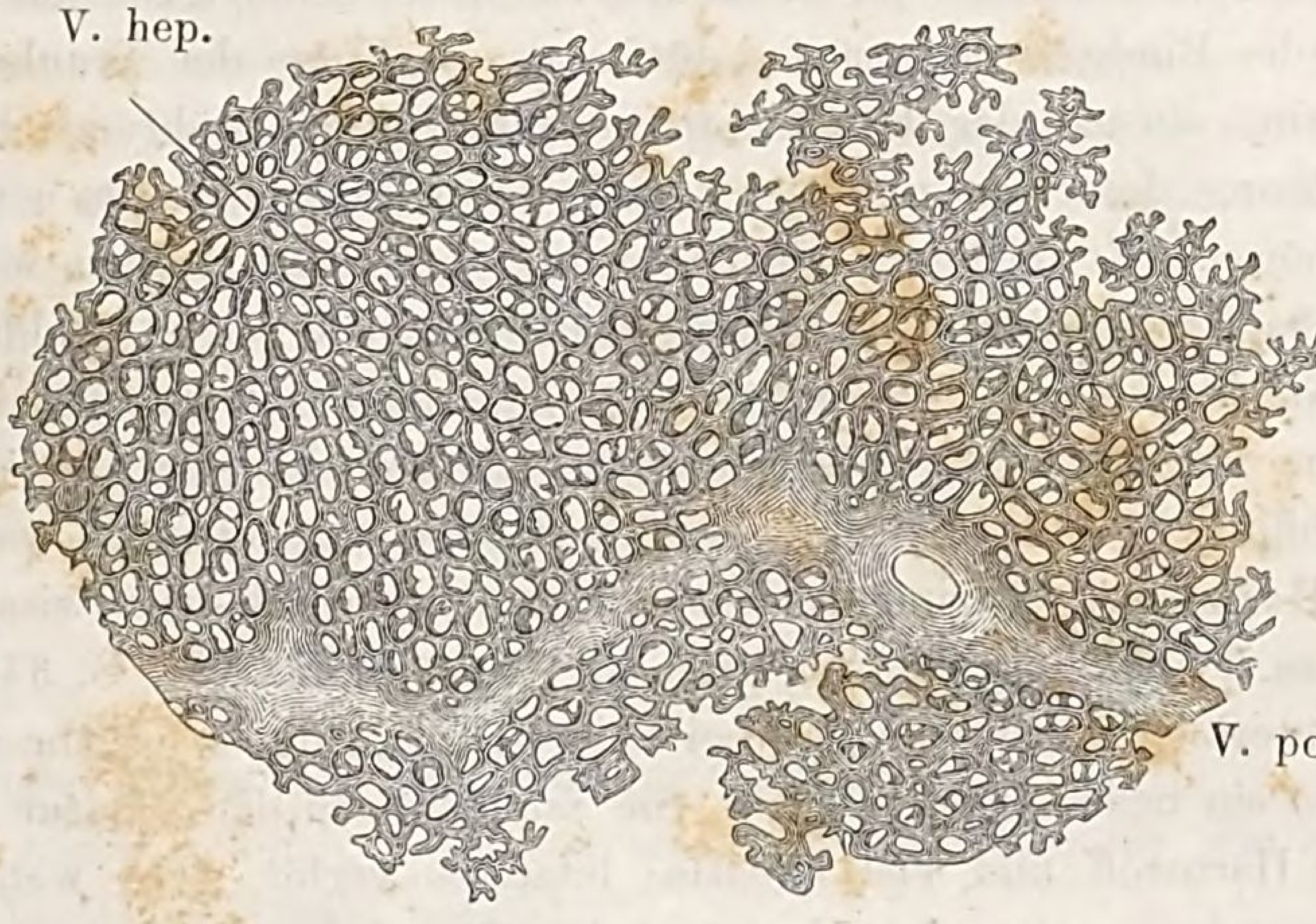
Pancreas normal.

Die Nieren blutarm, etwas vergrössert, die Corticalsubstanz graugelb gefärbt, Epithelien fettreich. In der Harnblase findet sich eine reichliche Menge braunen, eiweissfreien, nicht mehr nach Schwefelwasserstoff riechenden sauren Harns.

Die Leber wiegt 2,1 Kilogr. und misst 13'' im Querdurchmesser, der rechte Lappen $6^1/_2''$ und ebenso der linke; von hinten nach vorne hat der rechte Lappen $6^3/_4''$, der linke $4^1/_2''$; die Dicke beträgt rechts 3''. Die Ränder sind scharf, auf der Oberfläche bemerkt man flache Prominenzen von dem Umfange eines Fünfgroschenstücks, zum Theil auch kleiner; dieselben haben eine ockergelbe Farbe und verwaschene blassgelbe Ränder. Auf der Convexität des rechten

Lappens findet sich ein 1" langer, $1^1/_2$" breiter und ebenso tief in das Parenchym eindringender blutrother, dreieckiger Heerd, welcher in der Mitte ein mit coagulirtem Blut gefülltes Gefäss enthält und an den Rändern einen gelben Saum zeigt (Taf. I, Fig. 2). Die Läppchen der gelb gefärbten Heerde, sowie der Rand des rothen, sind breiter, als die übrigen und werden durch graue serös infiltrirte Säume von einander geschieden (Fig. 2). Aehnliche auf Druck eine seröse Flüssigkeit ergiessende Säume lassen sich auch in der ganzen Drüse erkennen, deren Schnittfläche dadurch eine eigenthümliche Zeichnung erhält (Fig. 2). Auch das Fettzellgewebe der etwa $^1/_2$ Unze grünbrauner Flüssigkeit enthaltenden Gallenblase ist ödematös. Die Consistenz der Leber zeigt sich teigicht und zähe. Bei der genaueren Untersuchung fand ich die Zellen überall zertrümmert, an ihrer Stelle zahlreiche Fetttröpfchen, Körnchen und Farbstoffpartikeln; das Bindegewebsgerüst, in welchem die Drüsenzellen gebettet sind, zeigt sich ansehnlich verdickt, so dass nach der Entfernung der Zellenüberreste durch siedenden Aether breite Maschen stehen blieben (Fig. 2).

Fig. 2.



Hieraus erklärt sich die zähe Consistenz des Organs. An der Art. hepatica sowie an der V. portae war nichts Abnormes zu entdecken; die letztere erschien sehr blutarm.

Der Harn, welcher wenige Stunden vor dem Tode entleert war, wurde einer weiteren Prüfung unterworfen. Schon beim Eintrocknen einiger Tropfen auf einem Objectglase schieden sich zahlreiche garbenartige Drusen von Tyrosin aus und nebenher prismatische Krystallformen, welche später als Kreatin erkannt wurden (Taf. I, Fig. 4 u. 5).

Mit Bleiessig getränktes Papier wurde durch die Dämpfe des, der Siedhitze unterworfenen Harns schwarz gefärbt; auf $^1/_6$ seines Volums eingeengt, liess der letztere eine grosse Menge Tyrosin fallen, aus 250 CC. wurden gegen 1,5 Grm. gesammelt; nebenher zeigten sich zahlreiche Krystalle von

Kreatin und von oxalsaurem Kalk. Auffallend war, dass beim weiteren Einengen der Flüssigkeit keine deutlichen Leucinausscheidungen erfolgten. Auf Zusatz von Alkohol liess der Harn eine grosse Menge weisser flockiger Substanz fallen, ähnlich der bei acuter Atrophie der Leber (Beob. Nr. 15); dieselbe war amorph, Cystin und Taurin wurden darin vergebens gesucht; in Wasser aufgelöst und langsam verdunstet zeigen sich darin Krystalle von Kreatin und oxalsaurem Kalk neben viel amorpher Masse. Bei längerem Stehen des mit Alkohol versetzten Harns löste sich die flockige Substanz grösseren Theils wieder auf; die Flüssigkeit wurde zur Syrupsconsistenz eingeengt und zur Krystallisation hingestellt. Es entstanden jetzt reichliche Ausscheidungen von Leucin, während die amorphe, durch Alkohol fällbare Substanz fast spurlos verschwunden war. Harnstoff konnte nur spurweise nachgewiesen werden.

Im Blut des Herzens und der Axillargefässe fand sich Kreatin neben Leucin und Tyrosin, dagegen kein Harnstoff; auch im Parenchym der Nieren wurden jene drei Stoffe gefunden, im Liquor pericardii fehlte das Kreatin.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Die Veränderungen des Leberparenchyms sind theils älteren, theils neueren Datums; die Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes dürfte als die Folge der Trunksucht anzusehen sein, ebenso der Fettreichthum des Organs; während die seröse Durchfeuchtung desselben und der Zerfall der Leberzellen dem acuten Process angehören. Erweichung oder Schwund der Drüse kamen wegen der bereits vorhandenen älteren Texturveränderungen nicht zur Ausbildung.

Von Wichtigkeit ist das massenhafte Auftreten von Kreatin im Harn, ein Factum, welches wir bereits mehrfach bestätigen konnten, in Fällen wo der Harnstoffgehalt des Urins sehr vermindert oder verschwunden war. Ludwig und Hermann (Sitzungsbericht der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie in Wien, Bd. XXXVI, S. 349) machten nach Unterbindung des Ureters bei Thieren Erfahrungen, welche auf diese Verhältnisse ein neues Licht werfen. Sie fanden nach der Ligatur des Ureters wenig Harnstoff und viel Kreatin; letzteres verlor sich, während der Harnstoff zunahm, wenn der Ureter einige Stunden wieder frei war. In einem Falle, wo die Unterbindung 4mal 24 Stunden gedauert hatte, wurde weder Harnstoff noch Kreatin, sondern nur eine leucinähnliche Substanz gefunden.

Beobachtung Nr. 2.

Schmerzen im Epigastrio, Erbrechen, leichtes Fieber, vergrösserte Leber, kein Milztumor, Icterus, Petechien, Blutbrechen, Somnulenz, Tod.

Obduction. Grosse, fettreiche und icterische Leber mit zerfallenen Zellen, freie Gallenwege. Ecchymosen unter Pleura und Epicardio, kleine Milz, fettreiche Nieren.

Emil Gröbler, 21 Jahre alt, Buchhalter, litt vor 3 Monaten an Icterus, welcher mehrere Wochen anhielt und mit Verdauungsstörungen verbun-

den war; seitdem hatte sich der junge, stark gebaute, muskulöse Mann vollkommen wohl befunden. Am 2. October 1858 wurde er von Schmerzen in der Herzgrube, Uebelkeit und leichten Fiebererscheinungen befallen und musste in der folgenden Nacht sich wiederholt erbrechen. Bei seiner Aufnahme ins Hospital am 3. hatte das Erbrechen aufgehört; das Epigastrium war noch auf Druck empfindlich und gespannt; die Leber vergrössert, ihr Rand liess sich mit Leichtigkeit bis weit ins rechte Hypochondrium hinein mit den Fingern verfolgen; Milztumor nicht nachweislich; Hauttemperatur wenig erhöht, 96 Pulse, mässige Cephaläe, klares Selbstbewusstsein. Ord. Saturation, warme Cateplasmen auf die Magengegend.

Am 4. bemerkt man leichten icterischen Anflug auf der Conjunctiva, der Haut des Gesichts und der Brust; der dunkelrothe Harn ist jedoch frei von Gallenpigment, sowie von Eiweiss; der Stuhl fest und dunkelgelb gefärbt. Am 5. tritt die Gelbsucht deutlicher hervor, auch der Urin zeigt die Farbstoffreaction; das Epigastrium ist nicht mehr empfindlich; die Leber noch immer vergrössert und leicht durchzufühlen, während die Milz weit zurückgedrängt und klein gefunden wird; auf der Haut der Brust und der Extremitäten bemerkt man zahlreiche Petechien. Am Nachmittage tritt Erbrechen ein, durch welches gegen 1 Pfund kaffeesatzähnlichen Bluts entleert wird. Der Kranke zeigt grosse Apathie, jedoch klares Bewusstsein. Ord.: Acid. muriat. dil. in einem Decoct. r. Althae.

Am 6. 110 Pulse und geringe Erhöhung der Temperatur, das Erbrechen hat aufgehört, der Kranke beginnt somnulent zu werden und meint, dass es ihm besser gehe. Gegen Mittag werden die Pulse häufiger und kleiner, es bildet sich vollständiger Sopor aus, welcher gegen 2 Uhr in den Tod überführt.

Obduction 20 h. p. m.

Mässiger Icterus der Haut und der Conjunctiva.

Dura mater gelblich, die pia blutreich, die Hirnsubstanz von etwas verminderter Consistenz, sonst normal.

Kehlkopf und Luftröhre enthalten schwarze Flocken, welche offenbar vom Schlunde hereinflossen, ihre Schleimhaut blass. Unter der Pleura bemerkt man beiderseits umfangsreiche flache Ecchymosen, kleinere auch im Mediastinum neben dem Herzbeutel und unter dem Epicardio. Die Lungen überall lufthaltig und blutreich, nach hinten ödematös. Das Herz schlaff, blutleer, seine Muskulatur mürbe, die Klappen normal; unter dem Endocardio zahlreiche Ecchymosen.

Der Magen enthält gegen 3 Pfund einer kaffeesatzähnlichen Flüssigkeit, welche auch den Oesophagus ausfüllt und weit in den Dünndarm hinabreicht; im Dickdarm finden sich blassgelb gefärbte, feste Fäcalmassen; an der Schleimhaut des Magens und Darms bemerkt man nirgend Substanzverluste oder nennenswerthe Hyperämie. Das ganze Mesenterium ist mit Ecchymosen übersäet; das Pancreas schlaff und blutreich. Die Milz klein, von norma-

ler Farbe und Consistenz; die Nieren gross, leicht icterisch und blutarm; ihre Epithelien fettreich.

Die Leber war etwas vergrössert, von glatter Oberfläche und abgerundeten Rändern; unter der Serosa bemerkte man mehrere Ecchymosen von der Grösse eines Groschens; eben solche unter dem Ueberzuge der Gallenblase. Die Consistenz der Drüse war etwas mürber, als in der Norm; ihre Farbe citrongelb, die Läppchenzeichnung der sehr anämischen, nirgend Anfüllung der Capillaren zeigenden Schnittfläche undeutlich und nur an der stärkeren gelben Pigmentirung der Läppchencentra kenntlich. Die mikroskopische Untersuchung zeigte an der Stelle der Zellen zahllose, theils grössere, theils kleinere Fetttröpfchen und Farbstoffpartikeln.

Die Pfortader enthielt eine geringe Menge flüssigen Blutes; die Lymphdrüsen in der Porta hepatis waren bis zur Haselnussgrösse geschwellt. In der Gallenblase fand sich eine kleine Quantität dunkler zäher Galle, welche sich ohne Schwierigkeit ins Duodenum hinüberdrücken liess.

Der in der Harnblase gefundene Urin war frei von Eiweiss und verhielt sich genau wie der des Selinski.

Der dritte Fall bietet das Bild der acuten Erweichung der Leber dar.

Beobachtung Nr. 3.

Symptome eines acuten Gastrocatarrh's, lebhaftes Fieber; Somnulenz, Coma, laute Delirien, kein Milztumor, Icterus; tyrosin- und kreatinreicher Harn. Tod durch Hirnlähmung.

Obduction: Erweichung der Leber, Zerfall der Drüsenzellen und beginnender Schwund, weiche und fettig entartete Nieren, blutreiche Milz von normaler Grösse.

Ein 18jähriges Mädchen, kräftig, von vollen Formen und bisher ungetrübter Gesundheit, erkrankte am 6. Juli 1859 mit den Symptomen eines acuten Magencatarrhs, Appetitlosigkeit, Cephaläe, belegter Zunge etc.; 4 Tage später, nachdem lebhaftes Fieber und Benommenheit des Sensoriums den Verdacht eines Typhus rege gemacht hatten, wurde sie ins Hospital Allerheiligen gebracht. Hier verfiel sie bei Zunahme der Pulsfrequenz bis zu 120 bald in ein tiefes Coma, welches zeitweise von lauten Delirien unterbrochen wurde; Roseolaexanthem, Milztumor, Ileocoecalschmerz, Durchfall und andere Anhaltspunkte für die Diagnose des Typhus wurden indess vergebens gesucht. Ord.: Acid. muriat. Am 12. Juli trat bei unverändertem Zustande des Sensoriums und einem zwischen 100 und 120 schwankenden sehr ungleichen Pulse Icterus ein; die Haut färbte sich nach und nach gelb, im Harn wurde Gallenpigment nachweislich, während die entleerten breiigen Fäces eine blässere Färbung annahmen. Schon am 14. erfolgte der Tod unter den

Symptomen der Hirnlähmung; nachdem vorher noch excitirende Medicamente vergebens angewandt waren.

Obduction 10 h. p. m.

Mässige Hyperämie des Hirns und seiner Häute.

Pharynx, Oesophagus, Magen und Darm zeigen normale Schleimhäute, im Dünndarm schwach gallig tingirter Schleim, im Dickdarm feste blasse Fäces. Lungen blutreich, hinten ödematös; Herz normal.

Die Milz wenig vergrössert, 6" lang, 4" breit und $1^1/_4$" dick, 0,18 Kilogrm. schwer; ihr Parenchym weich und blassroth.

Die Nieren von normaler Grösse, ihr Cortex blassgelb, weich, geschwellt, die gewundenen Harncanälchen enthalten mit Fett überladene, grösstentheils zerfallene Epithelien. Im linken Ovarium eine kirschgrosse Cyste mit blutigem Inhalt.

Die wichtigsten Veränderungen zeigten sich in der Leber. Dieselbe wog 1,6 Kilogrm., war also etwas verkleinert, dabei schlaff, welk und besonders im linken Lappen von ungewöhnlich weicher Beschaffenheit. Die Capsel war gerunzelt und trübe, unter ihr bemerkte man linsengrosse flache Blutextravasate in der gesättigt gelben Drüsensubstanz. Auf dem Durchschnitte des Organs konnte man erweichte Parthieen von unregelmässiger Form und theils blassgelber, theils röthlichbrauner Farbe erkennen, in welchen jede Spur von Läppchenzeichnung verschwunden war, während sie in den benachbarten festeren Theilen noch deutlich hervortrat. Soweit die Erweichung, welche der Vertheilung der Pfortaderäste zu folgen schien, reichte, waren die Leberzellen zerstört und durch körnigen Detritus, Fetttröpfchen und Pigmentmoleküle vertreten; in den festeren Theilen des rechten Lappens liessen sich dagegen noch wohlerhaltene mit feinen Körnchen überfüllte Zellen nachweisen. Die Pfortader und Lebervenen blutleer, an der Leberarterie bemerkte man nichts Abnormes. Die Gallenwege frei und mit blassgelbem Schleim befeuchtet; die Blase enthielt nur wenige Drachmen braungrünen Secrets, welches an Chloroform kein Pigment abgab. Auf den der Verdunstung blossgelegten Schnittflächen der Leber bildeten sich schon nach wenigen Stunden graue körnige Efflorescenzen von Tyrosindrusen. Bei der chemischen Untersuchung des Leberparenchyms wurden grosse Mengen von Leucin und Tyrosin nachgewiesen, ausserdem aber Kreatin und Kreatinin, von welchem letzteren die Chlorzinkverbindung hergestellt wurde. Der Nachweis der beiden letzteren Körper geschah nach der von Liebig befolgten Methode der Untersuchung des Muskelfleisches.

Der während des Lebens mit dem Catheter gesammelte Harn hatte ein specif. Gewicht von 1020, reagirte stark sauer und enthielt kein Eiweiss; an Chloroform gab er eine mässige Menge Hämatoïdin ab. Auf einem Objectgläschen verdunstend liess der Harn Krystalle von Tyrosin und Kreatin sowie Kreatinin zurück. Bei der weiteren Untersuchung wurden diese Substanzen in grösse-

rer Menge rein dargestellt; Leucin liess sich erst nach wiederholter Behandlung mit Alkohol krystallinisch gewinnen. Harnstoff konnte nicht nachgewiesen werden.

Der aus der Leiche entnommene Harn war sauer, schwach gefärbt und gab an Chloroform kein krystallisirendes Pigment mehr.

Es ist bemerkenswerth, dass in den drei eben mitgetheilten Beobachtungen kein Milztumor vorhanden war.

Wie ungünstig die Prognose bei dieser Krankheit ist, wurde bereits bei Atrophie angedeutet; vollständig ausgebildete Fälle dürften stets lethal enden. Jedoch scheinen frühere Stadien des Entzündungsprocesses unter Umständen sich zurückzubilden, so dass Heilung eintreten kann, wofür die folgenden Beobachtungen sprechen möchten.

Beobachtung Nr. 4.

Schwangerschaft im 5. Monate, galliges Erbrechen, Obstipation, heftige bis zur Unbesinnlichkeit sich steigernde Cephaläe. Vergrösserte und schmerzhafte Leber, Milztumor, Albuminurie, leichter Icterus. Heilung.

Christiane Wels, 40 Jahre alt, Schneidersfrau, im 5. Monate ihrer vierten Schwangerschaft, wurde am 8. Juli 1858 aufgenommen. Ihre Krankheit begann vor 14 Tagen mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und grosser Mattigkeit bei wenig gestörtem Appetit; am 4. heftiger Frost mit nachfolgender anhaltender Hitze, am 5. wiederholtes Erbrechen galliger Massen, Zunahme der Kopfschmerzen bis zur Unbesinnlichkeit. Man hatte eine Meningitis diagnosticirt und Blutigel nebst Calomel angewandt, letzteres ohne Wirkung auf den Stuhl.

Status praesens. Volle Besinnung bei heftiger Cephaläe, blasses Gesicht, 120 Pulse, Herztöne normal, ebenso die Respiration. Das rechte Hypochondrium und Eipigastrium gespannt und sehr empfindlich, das Volum der Leber wenig vergrössert, in der lin. sternal. 5, in der l. mammillaris 9, in der l. axill. 10 Centim. Dämpfung, fühlbarer weicher Milztumor. Urin sparsam, durch Urate getrübt, frei von Eiweiss und Gallenpigment. Ord. Acid. phosphoric. Senna infus. Am 10. 120 Pulse, 42 Respirationen. Einige dünne, graugelbe, sehr gallenarme Stühle; der Urin sehr sparsam, eiweisshaltig. Die Schmerzen im rechten Hypochondrio und die Leberdämpfung unverändert; leicht icterische Farbe des Gesichts. Ord. Acid. phosphoric. ausserdem T. colocynth. Am 11. 112 Pulse, 42 Respirationen. Die Eingenommenheit des Kopfes und die Cephaläe lassen nach; Lebergegend noch schmerzhaft; in der l. mammillaris 6, in der l. sternal. 2 Centim. Dämpfung; auch die Milz hat sich verkleinert, der Harn enthält noch Eiweiss und lässt ein gallertartiges schleimi-

ges Sediment fallen. Leucin wurde nicht gefunden. Ord. Fortsetzung derselben Medication. Am 12. 84 Pulse, die Lebergegend frei von Schmerz, braune, gallenreichere Stühle, Urin frei von Eiweiss, dicke harnsaure Sedimente. Wiederkehr des Appetits. Deutliche Foetalbewegung.

Die Frau erholte sich nunmehr ziemlich rasch und konnte bereits am 19. Juli entlassen werden.

Eine ähnliche Erfahrung machte ich im Sommer 1859 bei einem 16jährigen jungen Menschen, welcher mit leichtem Icterus und schmerzhafter Anschwellung der Leber zur Behandlung kam. Der Kranke wurde somnulent, delirirte bei Nacht, bekam Milztumor, geringe Albuminurie, Nasenbluten, Petechien und andere Zeichen eines drohenden Zerfalls der Leberzellen. Auf Anwendung von Dracticis, später von Säuren verloren sich die Zufälle, so dass gegen den 11. Tag vollständige Heilung erfolgte.

Oppolzer (Deutsche Klinik, Nr. 28, 1859) beobachtete unter ähnlichen Umständen einen günstigen Ausgang, obgleich im Harn bereits Leucin und Tyrosin aufgetreten waren.

Was die Symptome, Diagnostik, Aetiologie und Therapie dieser Entzündungsform anbelangt, so kann ich auf das im ersten Bande, S. 204 ff. Mitgetheilte verweisen. Ich bemerke hier nur, dass die Verkleinerung des Umfangs der Leber nach den in den Fällen Nr. 1 und 2 dargelegten Erfahrungen keineswegs als ein constantes Symptom der diffusen Entzündung angesehen werden darf, ebensowenig der Milztumor.

b. Die chronische Form.

Hepatitis diffusa chronica, adhaesiva.

Die einfache und die granulirte Leberinduration, Lebercirrhose, interstitielle Hepatitis.

Hob-nailed liver, Gin drinkers liver.

Historisches.

Die Verhärtung der Leber als Ausgang einer Entzündung des Organs war schon den Alten bekannt [1]) und Beschreibungen derselben unter dem Namen hepar durum, subdurum, sub cultro stridens, scirrhus und obstructio

[1]) Aretaeus, de causis et signis morbor. diuturn. Lib. I, Cap. XIII: Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit, tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari ac stabiliri.

hepatis, marasmus hepatis [1]), finden sich zahlreich in den alten pathologisch-anatomischen Schriften; Morgagni, Epist. XXXV, 2, 4, 23, 25, XXVIII, 16, 20, 30 etc., hat viele Fälle der Art mitgetheilt. Man warf indess unter diesem Namen verschiedenartige Läsionen der Leber zusammen, und selbst Morgagni schied Carcinom nicht von einfacher Verhärtung.

Auch die granulirte Induration wurde frühzeitig beobachtet und an mancher Stelle treffend geschildert. Vesalius (Opera, Tom. II, p. 674) erzählt die Geschichte eines Rechtsgelehrten, welcher, nachdem er lange an den Erscheinungen der Leberobstruction gelitten hatte, bei Tische eines plötzlichen Todes starb. Bei der Obduction fand man den Stamm der Pfortader zerrissen, die Bauchhöhle mit Blut gefüllt und „hepar totum candidum et multis tuberculis asperum, tota anterior jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata erat". Nicol. Tulpius (Obs. med. Lib. II, Cap. 35, p. 153) fand bei der Leichenöffnung eines Mannes, welcher am Ascites und Tympanie gelitten und Blut nach unten und oben entleert hatte, die Milz geschwollen, die Leber aridum et retorridum. In der Leiche einer icterischen und hydropischen Frau (Cap. 36, p. 154) war jecur aridum, atrum, exsuccum et instar corrugati corii in se contractum, ut vix aequaret geminum pugnum. Morgagni theilt im 38. Briefe eine Reihe von theils eigenen, theils von Posth, Wepfer und Ruysch entlehnten Beobachtungen mit, welche unzweifelhaft zur Cirrhose der Leber gehören. So fand er in der Leiche eines venetianischen Patriciers, dessen Krankheitsgeschichte ausführlich mitgetheilt wird, jecur durum, intus extraque totum constans ex tuberculis, id est glandulosis lobulis evidentissimis et evidentissime destinctis, nec tamen naturali major. Posthius (Morgagni, l. c. Epist. 38) beschrieb eine Leber bei Ascites als totum granulosum, granis nimirum quantitate pisorum ubique apparentibus. Morgagni hatte von der Cirrhose eine klarere Ansicht, als manche Spätere. Er bemerkt mit Recht: non possunt minimae jecinoris partes adeo amplificari, quin aut interjectas alias, aut vascula saltem sanguifera comprimendo, hepatis muneri et sanguinis per ventrem motui plurimum officiant.

Der Name Tuberkel, mit welchem Morgagni die Prominenzen der Leber bezeichnet hatte, wurde später vielfach gemissbraucht. Mathew Baillie (Patholog. Anatom. übers. von Sömmering, S. 131) beschreibt unter diesem Namen, welcher indess auch für die Carcinome in Anwendung gebracht wurde, die granulirte Leberinduration und in gleicher Weise verfuhr Meckel (Patholog. Anatom. Th. 2, S. 318).

Laënnec war der Erste, welcher die in Rede stehende Veränderung der Leber Cirrhose nannte (κιῤῥος) und die Ansicht aufstellte, dass die Knötchen als Neubildungen zu betrachten seien, welche, wie im Leberparenchym, so auch in andern Organen, sich entwickeln könnten und, wie andere Neubildungen, in Erweichung übergingen.

[1]) Bianchi, 401 bis 403, beschrieb unter dem Namen marasmus hepatis folgenden Zustand: Jecus deprehenditur prorsus aridum, coriaceum, in minimam molem retractum.

Diese Ansicht fand ungeachtet der Autorität Laënnec's sehr bald Anfechtungen von mehreren Seiten, denen sie erliegen musste. Schon im Jahre 1836 suchte Boulland [1]) nachzuweisen, dass eine Neubildung hier nicht vorliege; die gelben Granulationen beständen aus Drüsensubstanz, welche wegen Erkrankung der gefässreichen Bindesubstanz allmälig in Desorganisation übergingen. Dieser Anschauung schloss sich Andral [2]) im Wesentlichen an, nur hob er die Scheidung in rothe, Gefässe führende und in gelbe, secernirende Substanz der Drüse schärfer hervor und betrachtet die Granulationen als eine Hypertrophie der letzteren, bei eintretendem Schwund der ersteren, welche in manchen Fällen sich in fibröses Gewebe umzuwandeln scheine. Cruveilhier [3]) bestritt das Bestehen zweier Substanzen der Leber und sah in der Cirrhose das Resultat der Atrophie eines Theiles der Drüse mit Hypertrophie des übrig bleibenden. Zu einer neuen Theorie kam unter dessen Becquerel [4]), indem er davon ausging, dass bei der Cirrhose die sogenannte gelbe Substanz die eigentlich erkrankte sei; diese werde mit einer albuminösen Materie durchtränkt und so hypertrophisch; hierdurch werde die rothe gefässreiche Substanz comprimirt und zum Schwinden gebracht; später atrophire die gelbe Substanz ebenfalls.

Die französischen Beobachter gelangten auf diesem Wege, weil sie alle von unklaren Ansichten über die Textur der Leber ausgingen, zu keinem festen Resultate. Ein solches wurde zuerst durch die Untersuchungen von Kiernan [5]), Hallmann [6]) und Carswell [7]) angebahnt, indem sie als wesentliche Grundlage der cirrhotischen Degeneration eine Zunahme der interlobulären Bindesubstanz des Leberparenchyms nachwiesen. Hallmann machte zuerst auf die hierbei vorkommende fettige Entartung der Leberzellen aufmerksam. Durch den letzteren Umstand wurden Gluge [8]) und Léréboullet [9]) zur Annahme geführt, dass Cirrhose von Fettablagerung in den Leberzellen herrühre, jedoch beschrieb Gluge neben dieser von ihm Steatose genannten Form noch eine andere, welche durch Hepatitis interlobularis bedingt werde.

Rokitansky [10]) unterscheidet der Entstehungsweise nach zwei verschiedene krankhafte Arten von Lebergranulation: die eine beruhe auf krankhafter Entwickelung der capillären Gallengefässe in Folge von Stase eines im Uebermaass gebildeten Secrets, die andere dagegen auf chronischer Entzündung des Leberparenchyms. Oppolzer [11]) sucht das Wesentliche der Lebercirrhose in einer theilweisen Unwegsamkeit der feinsten Pfortaderverzweigungen, welche durch Entzündung und Obliteration oder durch Compression von Seiten erweiterter oder fettig infiltrirter Gallengänge zu Stande komme.

[1]) Mem. de la Société méd. d'émul. T. IX, p. 1826.
[2]) Précis d'anat. pathol. T. II, p. 853. Par. 1829.
[3]) Anatom. patholog. [4]) Arch. général. de Méd. 1830. [5]) Philosoph. Transact. 1833. [6]) De cirrhosi hepatis. Berol. 1839. [7]) Pathol. Anatomy. Atrophy. [8]) Atlas der patholog. Anatomie. [9]) Mémoires prés. à l'Acad. des sciences. 1851. [10]) Patholog. Anatom. Bd. III, S. 334 ff. [11]) Prager Vierteljahrsschrift Bd. III, S. 17.

Die neuesten Autoren, wie Gubler[1]), Budd[2]), Henoch, Bamberger und Andere führen alle die Cirrhose auf eine chronische Entzündung der Leber zurück, wenn auch im Einzelnen ihre Ansichten auseinanderlaufen.

Es gelingt selten, den Entwickelungsgang der Leberinduration während des Lebens zu verfolgen oder anatomisch die früheren Stadien dieser Läsion zu durchforschen; in der Regel wird die Krankheit erst dann Object der Beobachtung, wenn sie mehr oder minder vollständig ausgebildet ist, und die consecutiven Störungen die Aufmerksamkeit auf das ursprünglich leidende Organ hinlenken. Jene die Induration und Cirrhose ins Leben rufenden Processe können daher in der Regel nur aus den morphologischen Veränderungen des Organs rückwärts erschlossen werden.

Wir beschäftigen uns aus diesem Grunde zunächst mit der Anatomie der granulirten Leberinduration, um einen festen Ausgangspunkt zu finden für die klinische Erörterung der Genese dieser Krankheit, ihrer Ursachen, Folgen, Symptome u. s. w.

Der Gefässapparat und die secernirenden Elemente der Leber werden getragen von einem Bindegewebsgerüste, welches das ganze Organ durchzieht und dasselbe nach aussen hin abgränzt. Unter dem Peritonnalüberzuge liegt zunächst eine mit elastischen Fasern reichlich versehene Bindegewebshülle, welche die Drüse umgiebt; ausserdem dringt von der Leberpforte aus die aus denselben Elementen bestehende Glisson'sche Kapsel in die Tiefe, indem sie die Gefässe, Nerven und Gallenwege bis zu ihren feinsten Verzweigungen begleitet. An sie reiht sich ein alveoläres Gerüst von formloser Bindesubstanz, (Atlas Th. I, Taf. 8) in deren Maschen die Leberzellen liegen, während in den Wandungen die Capillaren verlaufen.

Das eben beschriebene Bindegewebsgerüst der Leber kann verstärkt werden, an Masse zunehmen und je mehr dies ge-

[1]) De la cirrhose, concours pour l'aggrégation. Paris 1853.

[2]) Diseas. of the liver, II. Ed. p. 134.

schieht, desto mehr nimmt die Consistenz des Organs zu. Prüft man bei Obductionen die Festigkeit der Leber, so findet man wesentliche Unterschiede, deren Beurtheilung eine gewisse Uebung voraussetzt. Dieselben hangen zum Theil ab von dem Inhalte der Zellen (die Drüse wird weicher, wenn die Zellen mit Fett, derber, wenn sie mit Amyloïdstoffen ausgefüllt sind), zum Theil vom Blutgehalt und der serösen Durchfeuchtung, hauptsächlich jedoch von der schwächeren oder stärkeren Ausbildung des Bindegewebsgerüstes. Das Organ wird im letzteren Falle nicht bloss fester, sondern auch zäher. Man findet diese Consistenzzunahme besonders bei Trinkern, in Folge von Kreislaufsstörungen oder anhaltender Intermittens, zuweilen auch ohne nachweisliche Ursache; die Drüse erscheint dabei dem blossen Auge bald unverändert, bald treten die Läppchen deutlicher hervor und sind schärfer umgränzt, während die Kapsel trübe und verdickt erscheint.

An diese meistens wenig beachteten Fälle der Consistenzzunahme der Leber reihen sich die Anfänge der cirrhotischen Degeneration; zwischen ihnen und den ausgeprägtesten Formen findet man, ohne dass sich irgendwo eine scharfe Gränze ziehen liesse, zahlreiche Zwischenstufen, denen sämmtlich ein und derselbe Process zu Grunde liegt und welche als Stadien desselben angesehen werden können. Ich beschreibe nur die beiden Extreme, welche dem Anfange und dem Ende dieses Desorganisationsprocesses entsprechen dürften.

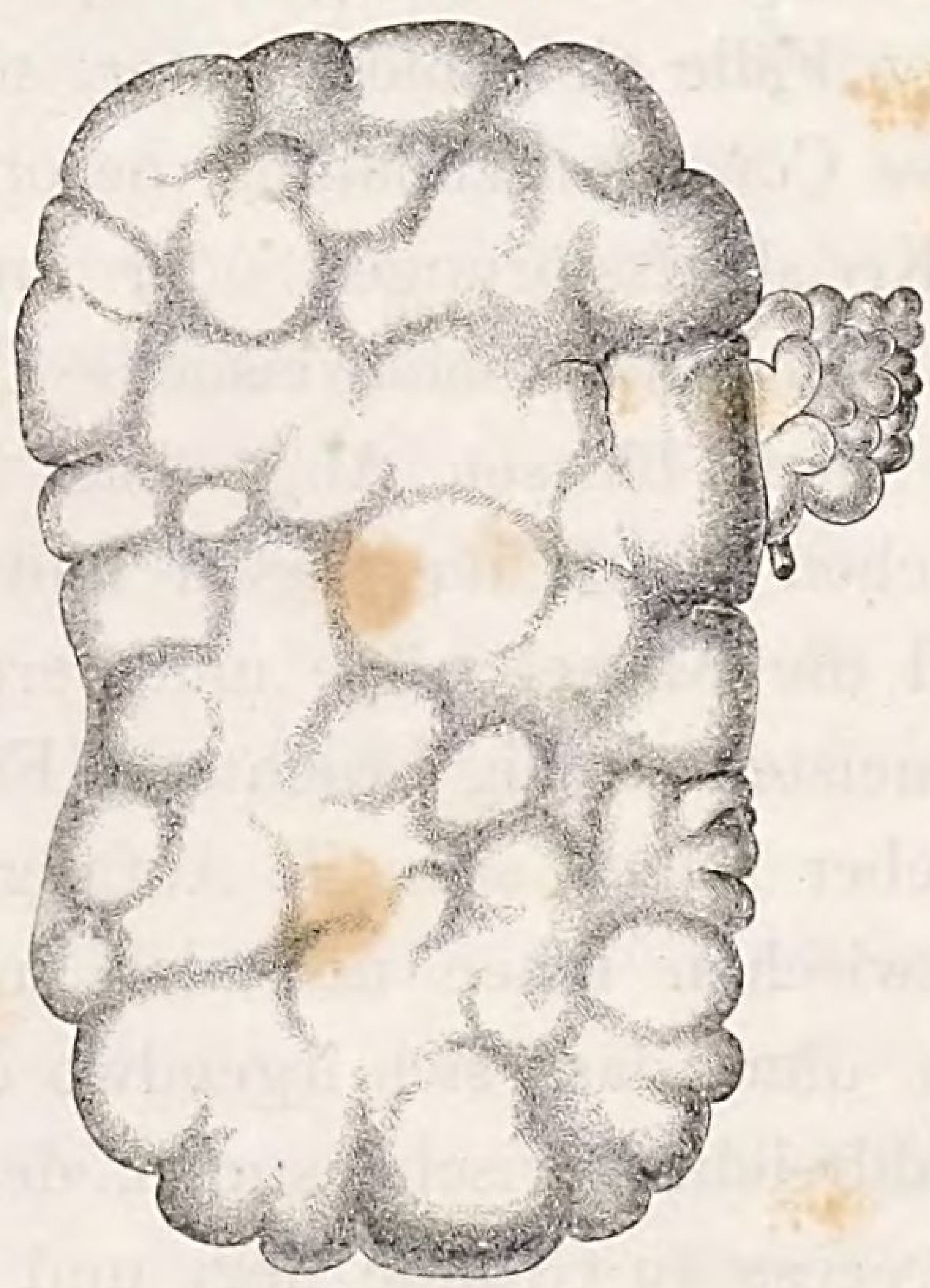
Bei den leichteren Formen der granulirten Induration ist die Leber etwas vergrössert oder von normalem Umfange, selten verkleinert; ihre von glatter oder etwas trüber und verdickter Hülle überzogene Oberfläche zeigt flache Prominenzen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Erbse; die äusseren Conturen des Organs sind wenig verändert. Im Inneren bemerkt man dieselben Knötchen wie an der Oberfläche, sie sind hier durch schmale Streifen eines grauen oder mehr minder gefässreichen Bindegewebes geschieden und zeigen gewöhnlich die normale braunrothe Farbe;

selten ist eine stärkere Pigmentirung durch Gallenfarbstoff oder ein Erblassen in Folge von Fettablagerung bemerklich.

Die ausgebildete Form weicht hiervon in manchen Stücken ab.

Die Leber ist in diesem Zustande verkleinert, besonders der linke Lappen, welcher nicht selten zu einem schmalen membranösen Anhange einschrumpft, sowie an den Rändern, wo in Folge des Schwundes ein weicher, schlaffer Bindege-

Fig. 3.



webssaum entsteht. Auf der Oberfläche bemerkt man dicht gedrängt stehende halbkugelige Höcker bald von gleichmässiger Form und Grösse, bald von ungleicher, hier mehr, dort weniger hervortretend. (Taf. II, Fig. 2 und 3.) Die seröse Hülle ist fast immer schwartenartig verdickt und von weissgrauer Farbe, besonders in den Furchen zwischen den Granulationen; zahlreiche Bindegewebsbrücken gehen von ihr zu den benachbarten Gebilden, wie zum Zwerchfell, Colon, Magen etc. Im Inneren der Drüse, welche beim Zerschneiden eine knorpelige Härte und lederartige Zähigkeit erkennen lässt, bemerkt man hier schmälere, dort breitere Bindegewebszüge von grauer Farbe, welche die Granulationen umgränzen und streifige Fortsätze in diese hineinsenden. Die letzteren sind

meistens dunkel- oder hellgelb, selten grünlich, braun oder röthlich [1]).

Um eine tiefere Einsicht zu gewinnen in die Texturveränderungen, welche die cirrhotisch degenerirte Leber erleidet, ist es nothwendig, das Verhalten der einzelnen Elementartheile der Drüse genauer zu verfolgen; wir werden dabei zugleich Auskunft über die functionellen Störungen erhalten.

a. Die secernirende Drüsensubstanz und die Granulationen.

Ein grosser Theil der Leberzellen geht unter; man findet die Ueberreste derselben als bräunliche Pigmenthäufchen zerstreut in den Faserzügen des neu entstandenen Bindegewebes. (Taf. III, Fig. 1, 2 u. 4. Taf. V, Fig. 1). Ein anderer Theil stellt die Substanz der Granulationen dar und kann als solcher sich lange unversehrt erhalten. Gewöhnlich erleidet derselbe im weiteren Verlaufe der Krankheit Veränderungen, welche die Function mehr und mehr beeinträchtigen; die Zellen füllen sich mit Fett und mit Pigmentstoffen verschiedener Art. Eine fettige Entartung höheren Grades beobachtete ich nahezu bei der Hälfte der von mir untersuchten Cirrhosen; sie ist meistens als die Folge der Nutritionsstörung anzusehen, welche die Drüse durch die chronische Entzündung erleidet, was schon daraus hervorgehen dürfte, dass nicht selten einzelne von Faserzügen dicht umschlossene, kleine Granulationen fettig entartet sind, während andere normal blieben. In manchen Fällen scheint die cirrhotische Entartung in einer bereits fettreichen Leber sich zu entwickeln. (Taf. IV, Fig. 1.)

Die Pigmentirung, von welcher der Name Cirrhose herrührt, fehlt selten, wenn sie auch nicht immer in auffallender Weise hervortritt, weil das Bindegewebe die Anfänge der Gallengänge theilweise erdrückt und so eine Retention des Secrets, einen Lebericterus veranlasst. Der Farbstoff häuft sich in Form feiner orange- oder schwefelgelber Körnchen, selte-

[1]) Vergl. über die Grössen- und Gewichtsverhältnisse der cirrhotischen Leber Th. I, S. 28 und 29.

ner als diffuse Masse in der Zellenhöhle an, die Granulationen sind daher meistens gesättigt gelb gefärbt (Taf. II, Fig. 1); hie und da erscheint die Farbe olivengrün oder rostbraun. Ausser dieser Färbung durch Gallenpigment kommt noch eine andere vor, welche von zersetztem Blutroth herrührt. Ich beobachtete dieselbe in ausgedehnter Weise neben Obliteration von Aesten der Lebervenen. Hier sah man schmutzig rothen, braunen und schwarzen Farbstoff in die Acini infiltrirt; nebenher bemerkte man Reste eingegangener Gefässe mit stagnirendem und in ähnlicher Weise entfärbtem Blute angefüllt (Taf. V, Fig. 5 und 6).

Viel seltener als die Verfettung und Pigmentirung der Leberzellen ist eine dritte Veränderung, nämlich die speckige oder amyloïde Infiltration. Hier zeigen die Granulationen dasselbe Verhalten wie das Parenchym der Speck- oder Amyloïdleber; sie sind derbe fest und wachsglänzend, ein grosser Theil der Zellen ist mit der amorphen, in bekannter Weise reagirenden Substanz gefüllt, andere enthalten Fett oder Pigment.

Unter solchen Verhältnissen behält die Leber auch bei vorgeschrittener cirrhotischer Entartung einen die Norm übersteigenden Umfang. (Beobachtung Nr. 17.)

b. Das Bindegewebe.

Die vermehrte Bindesubstanz der Leber zeigt in Bezug auf ihre Vertheilung mancherlei Verschiedenheiten, wovon der bald grössere, bald kleinere Umfang der Granulationen abhängt. Man erkennt die Zunahme gewöhnlich zunächst an den Fortsetzungen der Glisson'schen Scheide[1]), welche die feinere Gefässvertheilung in der Leber begleitet, von hieraus greift sie allmälig auf die Substanz der Läppchen über. Die Faserzüge umfassen bald nur einzelne Acini, bald 3 bis 5

[1]) Es sind hier die feineren Ausläufer derselben gemeint, die Hülle der grösseren Gefässäste wird oft verdickt gefunden, ohne jede Spur von Granulation.

oder eine grössere Anzahl derselben. (Taf. III, Fig. 1 u. 2.) An Breite zunehmend, erdrücken sie einzelne Acini vollständig, so dass nur ein Häufchen braunen Pigments ihre Spur verräth. (Taf. III, Fig. 1.) Hie und da sieht man auf solche Weise grössere Strecken von Leberparenchym untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt. (Taf. III, Fig. 2 u. 3, Taf. V, Fig. 1.)

In gleicher, jedoch beschränkterer Weise wie von der Glisson'schen Scheide dringt auch von aussen her, von der serösen Hülle aus die Bindesubstanz in das Parenchym ein, die drüsigen Elemente erdrückend und zerstörend. (Beob. Nr. 7.)

Seinem elementaren Verhalten nach zeigt das neugebildete Gewebe nicht überall denselben Charakter.

Im Umkreise der Läppchen findet man streifiges, faseriges Bindegewebe, in welchem, da wo grössere Gefässäste liegen, stets elastische Fasern gefunden werden. In der Substanz der Läppchen dagegen hat das Bindegewebe den amorphen Charakter, in der verdickten Kapsel zeigt es eine faserknorpelige Beschaffenheit. (Taf. III, Fig. 3 *a*, *b*, *c* u. Fig. 4.)

c. Der Gefässapparat der Leber.

Er erleidet stets auffallende und wichtige Veränderungen. Die Pfortader bleibt in ihrem Stamm und den grösseren Aesten gewöhnlich unversehrt, die feineren Zweige dagegen werden oft verengt durch die schrumpfende Bindesubstanz; ihre Lichtung verliert die runde Form, wird eckig und buchtig. Zuweilen sieht man Stamm und Aeste erweitert und mit alten Gerinnseln gefüllt. Carswell beobachtete in 3 Fällen die enorm ausgedehnte Pfortader bis zu ihren feineren Verzweigungen mit einer festen, aus geronnenem Blute, Faserstoff und Galle bestehenden Masse ausgefüllt; die Circulation musste somit bereits lange vor dem Tode hier aufgehört haben. Auch Monneret beschreibt einen Fall, wo die Vena portae und die Vv. hepaticae bis zu ihrer Mündung in die Cava, sowie die Gallenwege enorm erweitert waren; ausserdem einen anderen, wo die Hauptäste der Pfortader obturirt

gefunden wurden. Diese Thrombusbildung dürfte in dem Untergange eines grossen Theils der Capillaren und der dadurch gestörten Circulation ihre Erklärung finden.

Constanter als diese Läsion des Stammes und der grossen Aeste der Pfortader sind die Veränderungen der Capillaren dieses Gefässes; sie gehen in derselben Ausdehnung unter wie die Drüsensubstanz der Leber schwindet. So lange noch Leberzellen sichtbar sind, gelingt es durch Injection das maschenförmige der Leber eigenthümliche Capillarennetz nachzuweisen, wo diese schwinden und durch Bindegewebe ersetzt werden, überall da treten ganz neue Capillarbahnen auf, welche einen gestreckten Verlauf haben und sich nicht bloss von den Venen, sondern auch von der Arteria hepatica aus injiciren lassen[1]). (Taf. III, Fig. 1 u. 2, Taf. II, Fig. 4, Taf. IV, Fig. 1, Taf. V, Fig. 1.)

Es bilden sich auf diese Weise neue Wege, welche von der Pfortader zu den Lebervenen überführen, ihre Zahl ist jedoch beschränkt und meistens unzureichend für die Masse des Blutes in der Pfortader.

Die Arteria hepatica lassen ebenfalls wesentliche Veränderungen erkennen. Ihr Stamm wird weiter[2]), ihr Capillarnetz viel umfangsreicher, als es vorher war; in einem Theil ihrer Aeste fand ich gewöhnlich schwarzes Pigment in Menge angehäuft. (Taf. II, Fig. 3, Taf. III, Fig. 1.) Injicirt man die Leberarterie, so treten in der Bindesubstanz weit verzweigte geschlängelte Netze hervor von verhältnissmässig grossem Caliber, welche durch die Art ihrer Vertheilung deutlich ihre Neubildung verrathen. (Taf. III, Fig. 2.)

Die Venae hepaticae zeigen in der Regel nichts Anomales; nur in einem Falle beobachtete ich eine Obliteration mehrer Aeste derselben und als Folge davon zahlreiche apoplectische Heerde und blutige Suffusionen der Lebersubstanz;

[1]) Je nachdem man das eine oder das andere Gefäss zuerst injicirt, füllen sich die Capillaren von der Arterie oder der Vene.

[2]) Ich fand den Umfang der Art. hepat. in der Fossa hepatis wiederholt zu 14 bis 15,5 Mm.

der Verschluss der Lebervenen war durch das Uebergreifen der Entzündung von der Leberkapsel auf die Venenwandungen veranlasst.

Der capilläre Theil der Lebervenen geht, wenn ihre Verbindung mit den Capillaren der Porta unterbrochen wird, allmälig ein; bei der Injection der V. hepatica entstehen in der Substanz der Granulationen Extravasate, ohne dass die Masse bis zu der Pfortader vordränge. (Taf. II, Fig. 4.)

d. Die Gallenwege.

Ihre Anfänge an der Peripherie der Läppchen gehen, wie bereits angedeutet wurde, unter dem Druck des neugebildeten Bindegewebes theilweise unter; die grösseren Aeste zeigen nicht selten catarrhalische Wulstung ihrer Schleimhaut; im Uebrigen bieten sie meistens nichts Abweichendes dar [1]). Die Wände der Gallenblase sind oft verdickt, mit benachbarten Theilen verwachsen; ihr Inhalt ist meistens spärlich dünnflüssig und von blassgelber oder orangegelber Farbe.

Dies sind die wichtigsten Veränderungen, welche die Leber bei der cirrhotischen Entartung erleidet. Sie bilden die Grundlagen einer langen Reihe functioneller Störungen, welche diese Entartung begleiten und uns am Krankenbette als Symptome derselben entgegentreten. Die wesentlichsten derselben sind:

1. Erschwerter Uebertritt des Blutes aus der Pfortader in die Lebervenen, Rückstauung desselben auf das ganze Gebiet der Pfortaderwurzeln und die hieraus hervorgehenden Functionsanomalien der chylopoetischen Organe.

2. Beschränkung der secernirenden Thätigkeit der Leber bis zur vollständigen Suspension derselben.

3. Abnahme der Functionen, welche neben der Gallensecretion das Leberparenchym auf den Stoffwandel und die Blutbereitung äussert.

[1]) Gubler fand den Ductus hepaticus erweitert und mit stagnirender Galle gefüllt, er erklärt diese Erweiterung wie die der Bronchien bei chronischer Pneumonie aus der Retraction des neuen Bindegewebes.

Aetiologie.

Man leitet in neuerer Zeit ziemlich allgemein die eben beschriebene Leberentartung von einer chronischen Entzündung der Drüse ab in analoger Weise, wie die Neubildung von Bindegewebe in anderen Organen und Geweben, bei welchen man die Gefässinjection und die gesteigerte Plasmaausscheidung durch directe Beobachtung nachweisen kann. An der Leber ist dies in der Regel nicht möglich; die Fälle, wo man klinisch den Process vom Anfang bis zum Ausgange in vollständige Degeneration verfolgen kann, sind selten, namentlich in Hospitälern; häufiger gelingt es bei Obductionen, die granulirte Induration in ihren Anfängen zu beobachten, und hier spricht allerdings die hyperämische Schwellung der Drüse für eine entzündliche Nutritionsstörung. Allein mit Recht frägt man: geht jeder Granularentartung der Leber dieses Stadium voraus? ist der Process überall desselben Ursprunges oder können verschiedene Vorgänge zu dieser Degeneration die Veranlassung geben?

Lebergranulationen können allerdings auch auf anderem Wege entstehen, und insoweit haben Theorieen, welche den entzündlichen Ursprung derselben in Abrede stellen, eine gewisse Berechtigung; allein die Aehnlichkeit dieser Granulationen mit denen der wahren Cirrhose ist nur eine oberflächliche. Man findet solche Bildungen unter folgenden Verhältnissen:

1. Bei der Fettleber. Hier treten nicht selten Bezirke, deren Zellen durch Fett ungewöhnlich stark ausgedehnt wurden, in Form von gelben, nadelknopfgrossen, runden Granulationen hervor. In allen Fällen dieser Art, welche ich untersuchte, wurden die Prominenzen von den Portalzonen der Läppchen gebildet, und nach der Injection bemerkte man auf der Höhe der Granulationen Zweige der Pfortader und Leberarterie, während in der Furche die Lebervenen sichtbar waren.

(Taf. II, Fig. 5.) Bei der wahren Cirrhose verhält sich die Sache umgekehrt; Wucherung des Bindegewebes, Entwickelung neuer Gefässbahnen, grössere Derbheit und Zähigkeit der Drüse, welche stets die echte Cirrhose begleiten, fehlen hier vollständig; auch die Kreislaufstörungen höheren Grades kommen hier nicht vor.

2. In Folge von Stauungshyperämieen bei Herz- und Lungenfehlern. Auch hier wird die Drüse feinkörnig granulirt, dabei derber und zäher, als in der Norm; es entwickelt sich ein Zustand, welcher vielfach, so besonders von Becquerel, mit Cirrhose verwechselt wurde. Die Granulationen entstehen hier indess auf ganz anderem Wege: die Wurzeln der Lebervenen erweitern sich bis zu ihren capillären Anfängen und veranlassen einen Schwund der umgebenden Zellen [1]). Die der Vena hepatica entsprechenden Bezirke sinken aus diesem Grunde ein, während die der Vena portarum zugehörigen als feine Granulationen hervortreten. Anfangs beschränkt sich der Schwund auf die Umgebung der erweiterten Capillaren, später verbreitet er sich auch über die der grösseren Aeste, so dass umfangreichere Furchen gebildet werden. Gleichzeitig pflegen die Wandungen der unter abnormem Druck stehenden Gefässe sich zu verdicken; in ihren Umgebungen, sowie auch hie und da auf dem Ueberzuge der Drüse entsteht neues Bindegewebe, welches der Drüse eine grosse Festigkeit verleiht.

3. In Folge von Pylephlebitis adhaesiva. Die Obliteration feiner Pfortaderäste zieht regelmässig Atrophie der umgebenden Lebersubstanz nach sich; es entstehen Furchen, welche, wenn ihre Zahl beträchtlich wird, der Leber ein gelapptes, zuweilen auch grobkörnig granulirtes Aussehen geben. Von der wahren Cirrhose weicht indess dieser Zustand wesentlich ab; der grössere Umfang und die weniger regelmässige Gestalt der überdies flacheren Prominenzen sowie

1) Vergl. Taf. XII, Fig. 4. Atlas 1. Theil.

das Fehlen der Bindegewebszüge in der Leber lassen auf den ersten Blick diese Atrophie von der cirrhotischen unterscheiden; verfolgt man die Pfortaderäste in der Leber, so kommt man auf blinde Enden, welche von geschrumpfter, fester Lebersubstanz umgeben sind, während das übrige Parenchym unversehrt blieb. Vergl. unten Pylephlebitis.

Die Ansicht, welche Oppolzer über die Lebercirrhose ausspricht, passt nur für diesen Fall und nicht für die wahre granulirte Induration.

4. Rokitansky führt eine Form der Cirrhose auf eine krankhafte Entwickelung der capillären Gallengefässe zurück. Mir sind niemals Fälle vorgekommen, welche eine solche Deutung zugelassen hätten. Bei den verschiedenen Graden und Arten der Gallenstase, welche ich beobachtete, zeigte die Leber keine granulirte Beschaffenheit. Die Erweiterung der Gallengänge erstreckte sich nicht bis auf die Anfänge derselben, sondern endete, wie es schien, früher in Form langgestreckter Hohlräume, welche von pigmentreichen Leberzellen umgeben waren[1]).

Wir scheiden also die beschriebenen Zustände als wesentlich verschieden von der cirrhotischen Induration und führen letztere auf eine chronische Hepatitis interstitialis zurück.

Die Schädlichkeiten, welche letztere veranlassen, sind, wenigstens zum Theil, mit Sicherheit nachzuweisen. Obenan steht

der Missbrauch der Spirituosen,

welcher von allen Beobachtern[2]) als gewöhnliches Causalmoment der Cirrhose bezeichnet wird; die Engländer nennen daher dieselbe gin drinker's liver.

Unter 36 Cirrhotischen meiner Erfahrung hatten 12 eingestandener Maassen Branntwein im Uebermaass getrunken,

[1]) Vergl. Holzschnitt Nr. 23, Bd. I.

[2]) Schon Vesalius (de human. corp. fabr. Lib. V, p. 507) erzählt, unter den Anatomen sei die Meinung verbreitet, dass durch Trunksucht die Leber verkleinert werde. Insignibus illis gurgitibus vini jecur ad nucis duntaxat volumen reduci.

von den übrigen waren mehrere desselben Lasters verdächtig.

In den Seestädten Norddeutschlands und Englands, wo stärkere Spirituosen in den niederen Klassen der Bevölkerung vielfach im Uebermaass getrunken werden, ist die Cirrhose häufiger, als im Binnenlande, wo der Genuss von Bier oder Wein vorwiegend ist. Ich beobachtete in Kiel Cirrhose und Delirium tremens viel häufiger, als in Göttingen und Breslau. Es ist vorzugsweise der Alkohol in wenig verdünnter Form der Leber gefährlich; Wein und Bier, welche neben dem Spiritus eine ungleich grössere Menge Wasser enthalten, scheinen, so weit meine Erfahrung reicht, eine solche Wirkung nicht zu äussern. Bei dem raschen Uebergange der Spirituosen aus dem Magen in die Pfortader muss sich die erregende Wirkung zunächst in der Leber äussern, weiterhin schwächt sich dieselbe ab, je mehr das Aufgenommene mit der Gesammtmasse des Blutes sich vermischt, und je mehr davon durch die Lunge verdunstet.

Percy fand nach der Vergiftung von Thieren mit Alkohol die grösste Menge davon in der Leber. Budd bemerkt mit Recht, dass die Spirituosen besonders dann gefährlich werden, wenn sie rein, d. h. nicht mit Wasser verdünnt und bei leerem Magen genossen werden: der letztere Umstand trägt wesentlich zu schneller Resorption und zu stärkerer Einwirkung auf die Leber bei.

Ob neben dem Alkohol noch andere scharfe Ingesta bei ihrem Durchgang durch die Leber mit dem Portalblut dieses Organ in der Weise irritiren können, dass eine schleichende Entzündung mit folgender Induration sich ausbildet, wurde bis jetzt nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen. Budd ist geneigt, die Häufigkeit der Cirrhose in Indien dem übermässigen Gebrauche von Curry und andern scharfen Gewürzen zuzuschreiben. Dass diese und ähnliche Stoffe, wie starker Caffee etc., vorübergehende Hyperämien der Leber her-

vorrufen können, ist nicht zu bezweifeln und bereits früher, Bd. I, S. 385, angedeutet worden.

Bei einer grossen Anzahl von Fällen ist indessen ein Missbrauch von Spirituosen und anderer irritirender Genussmittel nicht zu beschuldigen, und hier ist die Genese schwieriger zu verfolgen. Sehr oft lässt sich gar kein Causalmoment auffinden, oder es bleiben wenigstens die Beziehungen der vorausgegangenen Schädlichkeit zur Leber mehr oder minder unklar.

Unter den von mir beobachteten Kranken waren 6, welche an constitutioner Syphilis litten, oder welche früher Symptome derselben gezeigt hatten. Bei 3 derselben war das Leberparenchym gleichzeitig mit Colloidmasse, welche auch in der Milz und den Nieren sich vorfand, durchsetzt. Ich glaube daher einen Zusammenhang zwischen jener Dyscrasie und der Leberaffection annehmen zu dürfen, um so mehr, als andere Nutritionsstörungen der Leber, wie fettige oder colloide Entartung, local beschränkte Entzündungen ebenfalls im Gefolge der Syphilis vorkommen [1]).

Bei 5 Kranken ging anhaltende Intermittens der Cirrhose voraus, ein Zusammentreffen, welches auch von andern Beobachtern mehrfach constatirt worden ist. Im Allgemeinen ist indess bei Individuen, welche an Wechselfiebercachexie zu Grunde gingen, die granulirte Induration der Leber ein seltener Befund, viel häufiger fand ich einfache chronische Atrophie oder fettige, hie und da auch colloide Infiltration. Es müssen hier, wie es scheint, Nebenumstände mitwirken, wenn Cirrhose zur Ausbildung kommen soll; welcher Art diese sind, darüber bleiben wir vor der Hand noch im Unklaren.

Man hat vielfach die Störung der Blutbewegung, welche bei Herzfehlern in der Leber sich bemerkbar macht, als eine Ursache der Cirrhose angesehen. Becquerel zählte unter 42 Fällen dieser Krankheit 21 mit Herzfehlern; in 13 von

[1]) Ueber die anatomischen Differenzen zwischen Cirrhose in Folge von Syphilis und Cirrhose in Folge von Trunksucht siehe weiter unten.

diesen lag indess der Zustand vor, welchen Becquerel die Cirrhose ersten Grades nennt, und welche zu gar keinen oder nur unbedeutenden Störungen Veranlassung gab. Derselbe ist aber, wie wir bereits oben sahen, wesentlich verschieden von der cirrhotischen Induration, und das Resumé der Becquerel'schen Erfahrungen hat aus diesem Grunde für uns nur einen beschränkten Werth. Herzfehler kommen allerdings auch neben der wahren Cirrhose vor, ich fand sie 4 Mal unter 36 Fällen, allein sie stellen nicht den Ausgangspunkt der Leberentartung dar, sondern Complicationen, die den ungünstigen Verlauf derselben beschleunigen und ihre Erscheinungen modificiren.

Es giebt unstreitig Ursachen der cirrhotischen Krankheit, welche uns vollkommen verborgen sind; ich beobachtete sie bei einem 10jährigen Knaben, wo keine der angegebenen Schädlichkeiten eingewirkt hatten; auch Rilliet und Barthez sahen sie bei Kindern, F. Weber [1]) sogar bei Neugeborenen als congenitales, aus der Fötalperiode herstammendes Uebel.

Was die allgemein prädisponirenden Verhältnisse des Alters und Geschlechts anbelangt, so kamen unter meinen 36 Beobachtungen 20 auf das männliche und 16 auf das weibliche Geschlecht; die Zahl der letzteren dürfte indess zu gross sein, weil unter den in öffentlichen Hospitälern vorkommenden Frauen viel mehr dem Trunke und andern Ausschweifungen ergeben sind, als diesem Geschlecht im Allgemeinen zufallen. In Bezug auf das Alter vertheilten sich die Fälle folgendermaassen:

[1]) F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. 3. Lief., S. 47. Kiel 1854.

Von einer Zwillingsgeburt kam das eine Kind todt zur Welt, während das andere gesund war. Das erstere erschien abgemagert icterisch und mit Petechien bedeckt, die Bauchhöhle enthielt eine erhebliche Menge gelben Serums, die Schleimhaut des Magens war blass, die des Dickdarms injicirt und gewulstet; Milz von normaler Grösse und Farbe. Die wichtigste Veränderung zeigte sich in der Leber; dieselbe war klein, grünbraun gefärbt und stark granulirt; breite Bindegewebszüge trennten die höckerig hervortretenden Parenchyminseln, welche stark icterisch gefärbt waren. Bemerkenswerth ist, dass die Hirnsinus bedeutend erweitert und mit Blut überfüllt gefunden wurden.

vom	10—20	Jahre	1
„	20—30	„	2
„	30—50	„	12
„	50—70	„	20

ausserdem kam eine Frau von 81 Jahren mit Cirrhose vor.

Diese Zahlen sind indess bei Weitem nicht gross genug, um über den Einfluss des Alters mit einiger Sicherheit zu entscheiden.

Symptome der Cirrhose.

1. Allgemeines Krankheitsbild.

Die Krankheit entwickelt sich gewöhnlich schleichend und unvermerkt, nur ausnahmsweise, wenn die Entzündung der Drüse zu Anfang lebhafter auftritt, und die Kapsel dabei betheiligt ist, kündigt sich der beginnende Process durch bestimmte Beschwerden klar und deutlich an. Es stellen sich dann dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrium ein, die Lebergegend wird gespannt und aufgetrieben, der Umfang des Organs vermehrt sich; gleichzeitig bemerkt man ein leichtes Fieber mit gastrischen Störungen, belegter Zunge, Uebelkeit, hie und da auch Erbrechen und schwachem Icterus. Diese Zufälle vermindern sich gemeiniglich nach kürzerem oder längerem Bestande, obgleich der Degenerationsprocess der Leber weiter schreitet und allmälig die Constitution zerrüttet. Häufig sind zu Anfange die Beschwerden so geringfügig, dass sie unbemerkt vorübergehen und erst dann die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, wenn der Process bereits weit vorgeschritten ist.

Die Kranken klagen über geschwächte Verdauung, sie werden durch Speisen belästigt, welche sie früher leicht vertrugen, ihr Appetit wird geringer, Auftreibung und Empfindlichkeit des Epigastriums, verbunden mit Flatulenz und Stuhl-

trägheit stellen sich ein, verlieren sich auch wieder, um nach geringen Veranlassungen aufs Neue hervorzutreten. Allmälig werden die Kranken schwächer, sie magern ab, ihre Farbe wird bleich oder erdfahl, zuweilen auch schmutzig gelb, die Haut trocken und rauh. Gleichzeitig treibt sich der Unterleib auf und wird fluctuirend; eine genauere Untersuchung erweist die Leber verkleinert, die Milz in der Regel vergrössert. Dabei bleibt der Puls von normaler Frequenz, nur die Spannung der Arterien verkleinert sich allmälig; die Respiration wird durch den Ascites und die Tympanie beengt. Die Esslust, welche Anfangs meistens gemindert war, kehrt in späterer Zeit nicht selten wieder, jedoch ohne den Verfall der Kranken aufzuhalten; statt der Obstruction kommen regelmässige, meistens etwas blässere Ausleerungen oder auch Diarrhöen. In einzelnen Fällen erfolgt Blutung aus Magen oder Darmkanal. Der Urin, welcher Anfangs blass und ziemlich reichlich war, wird mit dem Steigen des Hydrops spärlicher, dabei hochroth gefärbt, oft trübe und ziegelroth sedimentirend, selten zeigt er icterisches Colorit.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Abmagerung und Schwäche überhand, es stellen sich leichte Fieberbewegungen ein, die Esslust verliert sich vollständig, die Respiration wird bei steigender Spannung des Unterleibes beengter, schliesslich kommt meistens Durchfall und mit ihm der Tod durch Erschöpfung.

In andern Fällen wird das Ende durch Pneumonie, acutes Lungenödem oder Peritonitis herbeigeführt; hie und da erfolgt es unter den Zufällen der Acholie; die Kranken werden icterisch, auf ihrer Haut bilden sich zerstreute Purpuraflecken oder Ecchymosen, bis Delirien, Convulsionen und zuletzt ein tiefes Coma zum Tode überführen.

Dies ist die Skizze des klinischen Bildes, unter welchem uns die granulirte Leberinduration am Krankenbette sich darstellt. Es wird uns obliegen, dieselbe weiter auszuführen und die einzelnen Erscheinungen in Bezug auf ihre Genese, pathologische Bedeutung und diagnostischen Werth genauer

zu erörtern. Wir beschäftigen uns zunächst mit den localen Symptomen, soweit sie die Leber und die mit ihr im Zusammenhang stehenden Organe des Unterleibes betreffen.

Locale Symptome.

1. Das Verhalten der Leber.

Es kommt nicht häufig vor, dass man die cirrhotische Leber vergrössert findet, sei es weil die Drüse erst im Anfangsstadio der Degeneration steht oder weil sie mit Colloidmasse durchsetzt ist. Der beginnende Process lässt sich durch Palpation nur dann als solcher erkennen, wenn auf der Oberfläche der beim Druck empfindlichen Drüse die Granulationen schon fühlbar hervortreten; bei der andern Form ist die Entscheidung durch das Betasten leichter. Bei einiger Uebung fühlt man hier die granulirte Oberfläche, wenn man die Fingerspitze gegen das Organ drückt, leicht und unterscheidet sie von den grösseren Knoten, die bei Carcinom und bei Lappungen der Leber vorkommen; auch die feste Consistenz, sowie die bald abgerundete, bald zugeschärfte Beschaffenheit der Ränder lässt sich durch vorsichtige Palpation ohne Schwierigkeit nachweisen [1]).

Meistens ist indess die Leber verkleinert und der Untersuchung schwer zugängig, zumal bei bedeutendem Ascites, wo die Drüse von gashaltigen Darmschlingen überdeckt oder auf die Kante gestellt und hoch in die Excavation des Zwerchfells hinaufgedrängt wird. Hier ist es leicht, bei der Percussion den Nachweis zu liefern, dass die Dämpfung verkleinert, in der Gegend des linken Lappens oft vollkommen verschwunden sei; allein schwer, ein richtiges Maass der Leber festzustellen, weil auch ohne Volumensabnahme des Organs bei Ascites wegen veränderter Stellung der Drüse die Grenzen

[1]) In Fällen, wo die Bauchdecken noch ein starkes Fettpolster tragen, bleibt die Palpation begreiflicher Weise oft ohne Resultat.

des matten Percussionstones sehr beschränkt ausfallen können. Einige Sicherheit gewinnt man hier nur dann, wenn man die Untersuchung oft wiederholt oder, wenn man Gelegenheit hat, sofort nach der Punktion des Unterleibes die Grenzen festzustellen. Je kleiner die Leber und je bedeutender der Ascites, desto schwerer wird es auch, die höckrige Oberfläche und die derbe harte Beschaffenheit der Ränder zu erkennen, zwei Punkte, die für die Diagnose höchst wichtig sind. Oft bleibt dies während des Verlaufs der Krankheit unmöglich, in andern Fällen, wo das Organ tiefer liegt, oder wo nach der Punktion die schlaffen Bauchdecken ein weiteres Eindringen der Hand gestatten, kann man sich davon überzeugen und hierdurch allein die Diagnose sichern [1]).

Eine Schmerzhaftigkeit der Lebergegend stellt sich bei der Untersuchung gewöhnlich nicht heraus; in der Mehrzahl der Fälle fühlt sich das rechte Hypochondrium weich an und ist ohne Spannung, nur bei beginnender Krankheit und vorübergehend während des weiteren Verlaufes, wenn die Perihepatitis exacerbirt, wird die Lebergegend empfindlich, alsdann sind auch spontane drückende dumpfe Schmerzen vorhanden, welche jedoch selten zu einem höhern Grade sich steigern.

Es ergiebt sich also, dass die directe Untersuchung des erkrankten Organs bei weitem nicht immer Ergebnisse liefert, auf welche die Diagnostik sich stützen könnte; sehr oft erreicht man durch dieselbe weiter nichts, als den Nachweis einer Volumensabnahme der Drüse, und auch dieser bleibt bei starkem Ascites und anhaltender Tympanie des Darmes oft von zweifelhaftem Werth.

Um so nothwendiger ist es, die funktionellen Störungen scharf ins Auge zu fassen, welche als Folgen der granulirten Induration sich entwickeln und der Krankheit das eigenthümliche Gepräge geben, an welchem wir sie erkennen können.

[1]) Bamberger irrt sich, wenn er meint, dass die Granulationen niemals durch die Bauchdecken fühlbar seien.

Ein grosser Theil derselben ist abhängig von der gestörten Blutbewegung in der Pfortader, ein anderer von der Funktionsabnahme der atrophirenden Drüse, ein weiterer ergiebt sich aus dem Zusammenwirken der zahlreichen consecutiven Störungen, welche die Krankheit der Drüse mit sich bringt.

Die Hindernisse, welche das Blut der Vena portarum in der Leber findet, wurden bereits bei der Schilderung der Cirrhose nachgewiesen; klinisch ist dieselbe von den Alten mit Recht als eine Obstructio hepatis aufgefasst worden.

Die nach dem Untergange eines bald grösseren, bald kleineren Theils der Pfortadercapillaren neu entstehenden Verbindungsbahnen zwischen Vena portarum und Venis hepaticis bleiben meistens unzureichend für die freie Fortbewegung des Blutes, es entstehen Stauungen in dem Gebiete der Pfortader, welche eine Reihe anatomischer Läsionen, sowie funktioneller Störungen nach sich ziehen. Dieselben treten im Allgemeinen um so intensiver hervor, je weiter die granulirte Induration der Drüse sich ausbildete, je mehr Pfortaderäste untergingen; es giebt indess hiervon Ausnahmen, weil collaterale Blutbahnen entstehen können, welche die Stauung mehr oder minder vollständig ausgleichen. Man beobachtet Fälle ausgeprägter Cirrhose, wo die Kreislaufstörungen kaum wahrnehmbar werden, es kommen andere vor, wo die Folgen der Stauung im weitern Verlaufe der Krankheit sich wieder verlieren, weil die Stauung durch neue Blutbahnen ausgeglichen wird[1]).

Zwischen der Pfortader und Hohlvene bestehen Verbin-

[1]) Monneret beschrieb einen Fall von Cirrhose, wo der Ascites sich vollständig verlor, nachdem die Venen der Bauchdecken sich erweitert hatten. Der Kranke starb später an Pneumonia duplex, und die Diagnose wurde durch die Obduction bestätigt. Ich beobachtete im Sommer 1859 einen Kranken, welcher aus Carlsbad mit allen Symptomen der Cirrhose (Ascites, leichtem Icterus, Störungen der Magen- und Darmverdauung, kleiner Leber, grosser Milz, Anämie) zu mir kam. Beim Gebrauch von Natr. cholein. mit R. Rhei aq., sowie von kleinen Mengen des Pyrmonter Brunnens besserte sich die Verdauung und Anämie, verlor sich der Ascites nach 8 Wochen, während auf den Bauchdecken starke vom Nabel nach oben und unten sich erstreckende Venenstränge sichtbar wurden.

dungen, welche, wenn sie erweitert werden, einen grossen Theil des Bluts der Vena portae mit Umgehung der Leber direct dem Herzen zuführen. Zu diesen rechnet man zunächst die Verbindung der Vena haemorrhoidalis interna mit den der Vena hypogastrica zufliessenden unteren Hämorrhoidalvenen, sodann die der Vena coronaria sinistra mit den Venis oesophageis und diaphragmaticis. Seltener bestehen Verbindungen der Vv. haemorrhoidales mit den Vv. vesicalibus, der V. coronar. ventriculi und der Vv. gastroepiploicae mit der V. renalis, der V. mesaraica superior mit der V. renal. sinistra, der vasa brevia mit der phrenica sinistra. Es sind indess wenig directe Nachweise vorhanden, welche die Erweiterung dieser Gefässe bei der Cirrhose darthun; nur Fauvel fand bei der Cirrhose die Vv. oesophageae varicos; Hämorrhoidalvaricen sind, soweit meine Erfahrungen reichen, bei dieser Leberkrankheit keineswegs häufig.

Ein zweiter Collateralweg für das Pfortaderblut entsteht in den neugebildeten Adhäsionen zwischen der Leber und dem Zwergfell nebst der Bauchwand. Die Gefässe derselben führen grösserentheils in die V. diaphragmaticae über und wurden schon von Kiernan erkannt; ich konnte sie in allen Fällen constatiren, wo ich die Pfortader injicirt hatte.

Viel wichtiger als beide Verbindungen sind die von Ph. Sappey (Recherches sur un point d'anatomie patholog. relatif à l'histoire de la cirrhose, Bulletin de l'Académie de Médecine, Paris 1859, Tome 24) beschriebenen accessorischen Pfortaderäste, welche auf der unteren Fläche des Zwergfells sowie auch auf der inneren der epigastrischen Bauchwand entstehen und zwischen den Blättern des lig. falciforme zur Leber laufen. Ein Theil dieser Venen senkt sich in die convexe Fläche der Drüse, sich hier mit den Aesten der V. portae verbindend, ein anderer wendet sich zur fossa longitudinalis und ergiesst sich in die untere Fläche. Die grösste von diesen letzteren begleitet das lig. teres und geht in den linken Ast des sinus V. portarum. Die Wurzeln dieser Venen sen-

den Aeste durch die Scheide des M. rectus und verbinden sich mit den V. epigastricis und V. mammaria int., theilweise auch mit den oberflächlichen Bauchvenen. Sappey fand diese Gefässe bei cirrhotischer Entartung der Leber beträchtlich erweitert; in zwei Fällen war die Vene, welche das lig. teres begleitet, bis zur Dicke eines kleinen Fingers ausgedehnt, in drei anderen weniger stark. Diese Collateralbahnen wurden bisher grösstentheils übersehen [1]), weil die erweiterten Vv. epigastrica und mammaria tief liegen, die oberflächlichen subcutanen Venen aber erst später, oft auch gar nicht sich betheiligen. Der Blutlauf in den accessorischen Pfortaderästen kehrt sich bei Cirrhose auf der Strecke zwischen Bauchwand und Leber um, während das Blut früher der Drüse zufloss, geht jetzt das Pfortaderblut durch sie zu den Bauchvenen und verfolgt hier seinen Lauf zum Theil in der V. epigastrica abwärts, zum Theil aufwärts in der V. mammaria. Dieser Zufluss zu den Venen der Bauchdecken bewirkt Circulationsstörungen und es entsteht so zuweilen früher Oedem der Bauchdecken, als Ascites. Weiterhin entstehen aus derselben Ursache unter der Bauchhaut Phlebectasieen, welche von der Nabelgegend ausgehen und meistens ein zwischen Nabel und Epigastrium liegendes langgestrecktes Gefässgeflecht darstellen, hier und da auch vom Nabel abwärts gegen die Inguinalgegend reichen. Sie bilden in manchen Fällen eine nicht unwichtige Handhabe der Diagnostik, dürfen jedoch nicht verwechselt werden mit der über den ganzen Bauch verbreiteten Ausdehnung der Venen, welche bei Ascites hohen Grades und besonders bei Compression oder Obliteration der V. cava inferior vorkommen und welche im letzteren Falle von Varicen der unteren Extremitäten begleitet zu werden pflegen [2]).

[1]) Man nahm die erweiterte das lig. teres begleitende Vene bisher für die offen gebliebene oder wieder geöffnete V. umbilicalis. Sappey hält die Beobachtungen, welche man als Belege zu dieser Annahme aufführt, für ungenau, weil die V. umbilicalis mit den Venen der Bauchdecken in keiner Communication stehe und weil es unwahrscheinlich sei, dass der lange, feste, fibröse Strang der obliterirten Vene wieder wegsam werde.

[2]) Bei Obliteration des Stammes der Pfortader, welche hier und da die Cir-

Die bei der granulirten Leberinduration sich entwickelnden Collateralbahnen reichen in der Mehrzahl der Fälle nicht aus, die Stauung des Pfortaderblutes zu beseitigen und deren Folgen auszugleichen. Es bildet sich allmälig eine Reihe anatomischer Läsionen und funktioneller Störungen aus, welche von ihr abhängig sind. Zu diesen gehört zunächst:

A. Der Milztumor.

Derselbe ist keineswegs so constant, wie man nach rein mechanischen Gesetzen erwarten sollte und wie er auch von einigen Beobachtern angenommen wird. Unter 36 Fällen fand ich die Milz 18mal vergrössert, also bei der Hälfte der Fälle [1]). In der Regel war die Geschwulst nur von mässigem Umfange, sie überschritt selten das Doppelte oder Dreifache des normalen Volumens, das mittlere Gewicht der Drüse in 21 Fällen betrug 0,24 Kilogrm., das grösste 0,88, das kleinste 0,11. Das Organ ist meistens fest und dunkelroth, seltener mürbe und weich; dreimal fand ich dasselbe mit Colloidmasse durch-

rhose begleitet, können die accessorischen Pfortaderäste im lig. suspensorium nicht aushelfen. Hier sind es hauptsächlich die Communicationswege zwischen den Pfortaderwurzeln und Venen des Gebietes der cava inferior und superior, welche die Ausgleichung übernehmen. Wir besitzen jedoch hierüber wenig genauere Nachweise. Virchow (Verhandl. der physik. medic. Gesellschaft zu Würzburg 1856, Bd. VII, S. 21) fand bei partieller Obliteration und Verknöcherung der V. portae eine Communication zwischen V. splenica und V. azygos. Die V. splenica zeigte zwei nussgrosse varicose Säcke, welche in Verbindung standen mit drei Varicen der V. azygos. Reinaud (Journ. hebd. de Méd. 1829, Tom. IV, p. 137) beobachtete bei partieller Obliteration der V. portae unter der Hülle der Leber stark erweiterte Venen, welche mit einem dichten Netz an der concaven Fläche des Zwergfells communicirten; die V. phrenica zeigte Varicen bis zum Uebertritt in die V. subclavia.

[1]) Es war schon den älteren Aerzten bekannt, dass die Milz bei Erkrankung der Leber häufig anschwelle. Vesalius bemerkt: in morbis jecoris lienes magni frequentes. Hepar scirrhosum, lien magnus (Salzmann bei Boerhaave Praelect. acad. Edid. Haller. Vol. III, p. 187). — Bianchi l. c. p. 159 erklärte schon den Consensus zwischen beiden Organen aus der Mechanik des Kreislaufs. In neuerer Zeit wurden über die Häufigkeit des Milztumors bei Lebercirrhose verschiedene Ansichten ausgesprochen. Während Bright, Smith, Oppolzer und Bamberger denselben für einen nur ausnahmsweise fehlenden Begleiter der Cirrhose halten, wurde er von Andral, Budd, Monneret u. A. gewöhnlich vermisst. Oppolzer zählt unter 26 Fällen nur 4, Bamberger unter 34 Fällen nur 2 ohne Milztumor. Letzterer meint, dass nur, wo mechanische Hindernisse, Marasmus oder Verdickung der Kapsel bestehe, die Anschwellung fehle.

setzt; einmal war ein Infarct vorhanden neben Atherose der Art. lienalis, viermal zeigte sich die Kapsel der Milz ansehnlich verdickt und fest mit der Umgebung verwachsen.

Das Fehlen der Milzanschwellung erklärt sich aus mehreren Ursachen; in einzelnen Fällen ist die Kapsel dieser Drüse mit fibrösen Schwarten oder Kalkplatten bedeckt, so dass eine Ausdehnung grossen Widerstand findet; in anderen verliert sich die Schwellung, weil das aufgestaute Blut allmälig durch collaterale Bahnen freieren Abfluss fand oder weil ein profuser Erguss aus den Gefässen der Gastrointestinalschleimhaut die Spannung in der Pfortader verminderte. Ausserdem darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Milz reich an contractilem Gewebe ist, dass mithin neben dem Druck von Seiten des gestauten Bluts als zweiter Factor die Contractibilität der Drüse in Anschlag zu bringen ist, welche dem ersteren bald mehr, bald minder vollständig das Gleichgewicht halten kann. Nach welchen Gesetzen die Thätigkeit der Muskelfasern der Milz regulirt wird, wissen wir nicht, nur so viel ist bekannt, dass Infectionen des Bluts, wie sie beim Typhus, Pyämie, Intermittens etc. vorkommen, eine Erschlaffung herbeiführen, welche auch ohne Stauung ein rasches Schwellen derselben veranlasst. In Gegenden, wo Intermittens häufig vorkommt, scheint auch Milztumor neben Cirrhose regelmässiger, als in anderen sich einzustellen.

B. Der Ascites

ist ein constanterer Begleiter der granulirten Leberinduration, als die Milzanschwellung; ich beobachtete ihn unter 36 Fällen 24mal, also bei zwei Drittheilen: 7mal blieb der Ascites während der ganzen Dauer der Krankheit die alleinige Form des Hydrops, in 17 Fällen traten Oedeme der Füsse und andere seröse Ergüsse hinzu. Das Fehlen oder Vorhandensein der Bauchwassersucht hängt grossentheils von denselben Umständen ab wie das des Milztumors. Je stärker die Stauung

des Pfortaderbluts, desto reichlicher der Erguss im cavo peritonei. Gewöhnlich beginnt die Ausschwitzung frühzeitig und steigt langsam, gleichen Schritt haltend mit der zunehmenden Leberdegeneration. Anfangs wird sie wegen der begleitenden Tympanie des Darmrohres leicht übersehen, allein nach und nach wird die Fluctuation deutlicher, bis zuletzt der stark gespannte Unterleib eine fassförmige Gestalt annimmt, und die Action des Zwergfells mehr und mehr beschränkt. Punktirt man, um die Athemnoth zu mindern, so kehrt der Erguss bereits nach wenigen Tagen wieder. Meistens geht der Ascites dem Oedem der Füsse voraus, jedoch darf man darauf nicht allzugrossen diagnostischen Werth legen; es sind der Fälle nicht selten, wo, auch ohne dass eine Complication mit Krankheiten des Herzens oder der Nieren bestände, an beiden Stellen der Hydrops sich zu gleicher Zeit bemerkbar macht.

Die seröse Flüssigkeit ist in der Regel von klarer, gelber Beschaffenheit, selten ist sie bräunlich oder grünlich gefärbt durch Gallenpigment oder röthlich durch beigemengtes Blut, häufiger findet man flockige Fibringerinnsel, welche von einer hinzugetretenen bald allgemeinen, bald beschränkten Peritonitis herrühren. In Bezug auf Zusammensetzung und Concentration konnte ich constante Unterschiede von anderen hydropischen Ergüssen der Unterleibshöhle, wie von denen bei Hydrämie, Bright'scher Krankheit, Herzfehlern etc. nicht auffinden, nur der Einfluss entzündlicher Reizung machte sich stets durch reicheren Gehalt an Albumin bemerklich[1]). Grösserer hydrostatischer Druck, wie er bei hinzutretender Obliteration der Pfortader sich einstellen muss, äusserte in zwei Fällen keinen auffallenden Einfluss auf die Concentration des Ergusses; die

[1]) Die Menge der festen Bestandtheile in der Ascitesflüssigkeit bei Cirrhose schwankte in 6 Analysen zwischen 2,04 und 2,48 Proc., die des Eiweisses von 1,01 bis 1,34; bei Hydrämie und M. Brightii betrug dieselbe 2,04 bis 2,80 Proc., die des Eiweisses 1,01 bis 1,20, bei Herzfehlern 1,76 Proc. und 1,18. Bei Cirrhose mit leichter Peritonitis stieg der Gehalt der festen Bestandtheile auf 3,59 Proc. mit 2,60 Eiweiss, bei Peritonitis tuberculosa auf 5,20 Proc. mit 4,20 Eiweiss, bei einfacher chronischer Peritonitis auf 5,50 Proc. mit 3,86 Eiweiss.

Menge der festen Bestandtheile betrug 2,26 und 2,48 Proc., die des Albumins 1,06 und 1,04. Einige Male konnte Zucker nachgewiesen werden, mehrfach kam Faserstoff, später Gerinnung und Leucin vor.

Das Bauchfell findet man gewöhnlich blass, erweiterte turgescirende Venen im Mesenterium oder auf der Darmserosa bemerkt man selten; nur in 4 Fällen fand ich umfangsreiche alte Ecchymosen von schwarzer Farbe. Etwas häufiger waren Spuren einer Entzündung des Bauchfells, Gefässinjection desselben und flockige Exsudate; sie kamen 7mal vor und hatten sich nur in 3 Fällen während des Lebens durch Schmerzhaftigkeit des Abdomens, leichtem Fieber, etc. angekündigt, in drei anderen war der Process latent geblieben. In einem Falle (Beobachtung Nr. 17) trat die Peritonitis ohne äussere Veranlassung mit einer seltenen Heftigkeit auf, in der Weise, dass bereits nach 36 Stunden unter reichlicher serös-purulenter Ausschwitzung der Tod erfolgte. Die Punktion konnte als Ursache der Peritonitis nur einmal beschuldigt werden.

C. Die Funktionen des Magens und Darmkanals.

Sie erleiden in der Regel Störungen, welche um so stärker hervorzutreten pflegen, je mehr das Blut in den Wurzeln der Pfortader aufgestaut wird. Auf der Gastrointestinalschleimhaut giebt sich die gestörte Blutbewegung durch Hyperämie und anomale Secretion zu erkennen, welche vorzugsweise im Magen und Dickdarm, selten im Dünndarm bemerklich wird. In ähnlicher Weise, wie bei der mechanischen Hyperämie der Leber in Folge von Herzfehlern, äussert sich auch hier ungeachtet der über das ganze Gebiet der Pfortader sich gleichmässig vertheilenden Stauung, die Wirkung keineswegs gleichmässig, sondern tritt bald an dieser, bald an jener Stelle stärker hervor, je nachdem die Art der Vertheilung der Capillaren, die Thä-

tigkeit der Muskulatur, wie in der Milz, und andere zum Theil unbekannte Einflüsse begünstigend oder hemmend mitwirken. In manchen Fällen führt der verstärkte Druck des Bluts zur Gefässzerreissung und Hämorrhagie, welche meistens sich über die Oberfläche der Schleimhaut ergiesst, seltener das Gewebe derselben infiltrirt und Erosionen veranlasst, die zur Geschwürsbildung führen; hier und da bemerkt man auch blutige Suffusionen der Serosa; nur ausnahmsweise findet man in der Schleimhaut Varicen, welche mit geronnenem Blut gefüllt sind. Unter 36 Beobachtungen war bei 8 die Magenschleimhaut blass, bei 26 dagegen catarrhalisch gewulstet und mehr oder minder livid gefärbt. Viermal waren hämorrhagische Erosionen vorhanden und zweimal Narben; sechsmal enthielt Magen und Darm ein blutiges Fluidum. Im Dickdarm treten diese Veränderungen viel seltener auf. Hier war die Schleimhaut nur in 13 Fällen aufgelockert und livid, fünfmal bestanden flache catarrhalische Verschwärungen. Der Dünndarm erschien selten und nur in untergeordnetem Maasse betheiligt. Im Allgemeinen äussern sich also die Folgen der Stauung im Magen und Darm häufiger, als in der Milz, was bei der mächtigeren Muskulatur dieses Organs begreiflich erscheint. Der Ascites kommt in Bezug auf Frequenz mit der Magenaffection überein.

Störungen der Magen- und Darmverdauung werden unter diesen Umständen gewöhnliche Begleiter der granulirten Leberinduration; sie tragen wesentlich dazu bei, die Cachexie hervorzurufen, welche ein selten fehlendes Symptom der späteren Stadien dieser Krankheit ausmacht. Je mehr die Verarbeitung der Nahrungsmittel beschränkt wird, desto frühzeitiger leidet die Ernährung, desto eher verfallen die Kranken an Fleisch und an Kräften. Zu der gestörten Digestion tritt noch als zweites wichtiges Moment die Beschränkung, welche die Resorption der verdauten Nahrungsstoffe von Seiten der überfüllten Pfortaderäste erleiden muss. Je mehr der Blutdruck in ihnen steigt, desto schwerer gehen die Stoffe aus

Magen und Darm in sie über, um der Blutmasse einverleibt zu werden. Man wird die Bedeutung dieser letzteren Anomalie verschiedenartig beurtheilen, je nach der Ansicht, welche man von der Resorption der Venen und Chylusgefässe festhält. Es ist meines Erachtens nach keineswegs festgestellt, was die meisten deutschen Physiologen den französischen gegenüber annehmen, dass die verdauten Albuminate nur von den Chylusgefässen aufgenommen werden, während den Venen das Wasser, die Salze, der Zucker etc. überlassen bleiben. Die endosmotischen Verhältnisse der Peptone sind noch nicht genügend geprüft, und die Schlüsse, die man aus dem Verhalten der Albuminate zieht, darf man auf erstere nicht ausdehnen. Indess welcher Ansicht man auch beitreten mag, jedenfalls wird mit der gestörten Venenresorption ein wichtiger Factor der digestiven Vorgänge beeinträchtigt. Es erklärt sich auf diese Weise, dass manche Kranke cachektisch werden, obgleich ihre Esslust nicht geschwächt wurde, auch Durchfälle, hoher Grad von Ascites etc. als Ursache der gestörten Ernährung nicht beschuldigt werden konnten.

Die Thätigkeit des Magens zeigt während des Verlaufs der Cirrhose ein verschiedenartiges Verhalten. Es kommen Fälle vor, wo der Appetit keine Beeinträchtigung erfährt; ich beobachtete dies unter 36 Fällen 7mal. Meistens liegen Verdauung und Esslust darnieder. Gar nicht selten beginnt der Krankheitsverlauf mit den Zufällen eines intensiven Gastrocatarrhs, schmerzhafter Spannung des Epigastriums und der Lebergegend, Uebelkeit, Erbrechen, belegter Zunge, icterischem Anfluge des Gesichts, Stuhlträgheit, etc. Diese Beschwerden pflegen sich nach einiger Zeit wieder zu verlieren, um später, oft erst nach Monaten, wieder zu kommen und dann dauernd zu bleiben. In anderen Fällen entwickeln sich die Symptome gestörter Magenthätigkeit erst später, nachdem bereits die Anfänge des Ascites bemerklich wurden; sie treten dann nach und nach mit steigender Intensität hervor. Anfangs fühlen die Kranken Beschwerden nach reichlicher oder unge-

wohnter Kost, später werden auch leichtere Speisen nicht vertragen, ohne Druck im Epigastrio, Aufstossen etc. zu veranlassen. Diese Beschwerden bleiben anhaltend oder lassen von Zeit zu Zeit nach, bis eine neue Schädlichkeit sie wieder hervorruft. In den Fällen, wo hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut oder Geschwüre sich ausbilden, erreicht die Empfindlichkeit der Herzgrube einen hohen Grad, das Erbrechen wird anhaltend, und nicht selten wird Blut in reichlicher Menge ausgebrochen. Die Hämatemese kommt jedoch auch ohne Substanzverlust der Schleimhaut als Ergebniss capillärer Gefässzerreissung in Folge der Stauung vor.

Die Stuhlausleerung ist meistens träge, namentlich in der ersten Zeit, später werden Diarrhöen häufiger. Fast ohne Ausnahme ist die Darmverdauung von Meteorismus begleitet, welcher um so beschwerlicher wird, je mehr bereits durch den Ascites der Bauchraum beengt wurde. Beschränkte Gallenabsonderung und gestörte Muskelthätigkeit des Darms ist die nähere Veranlassung der Flatulenz. Die Stühle zeigen ein ungleiches Verhalten: in der ersten Zeit der Krankheit sind sie gewöhnlich von normaler Beschaffenheit, nur trockener und oft mit einer dicken Schicht glasartigen Schleims bedeckt; später stellt sich gewöhnlich eine blässere Färbung ein, die um so auffallender wird, je mehr die Gallenbereitung in Folge des vorschreitenden Schwundes der Drüse abnimmt. Mitunter sieht man hier, worauf bereits Graves aufmerksam machte, einen Theil der Fäces thonartig blass, einen andern dunkler gefärbt, je nachdem die spärlich und selten gefüllte Gallenblase ihren Inhalt beimengte oder nicht. Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten vielfach Durchfälle auf von blassgraugelber Farbe, hie und da sind dieselben auch mit Blut oder Exsudatflocken vermengt, ausnahmsweise nehmen sie eine fleisch- oder reiswasserartige Beschaffenheit an. Anhaltende Diarrhöen beobachtete ich unter 36 Fällen 10mal, darunter waren jedoch zwei Fälle mit tuberculoser Darmverschwärung; kurz vor dem tödtlichen Ausgange wer-

den die Durchfälle häufiger[1]). Profuse erschöpfende Blutungen aus dem Darmrohre sind bei Cirrhose selten. Auch Anschwellungen der Hämorrhoidalvenen sind keineswegs so häufig, wie sie von Manchen wohl mehr a priori angenommen, als thatsächlich beobachtet wurden.

Veränderungen der Ernährung und andere consecutive Störungen.

Die Ernährung der Cirrhotischen leidet frühzeitig, sie magern ab, das Fettzellgewebe in der Musculatur schwindet, gleichzeitig verlieren sich die Kräfte. Nur in seltenen Fällen findet man Kranke dieser Art, deren Aussehen und Kräftestand nicht auf eine tiefe Cachexie hinweisen. Die Farbe der Haut wird bleich und erdfahl, oft gleicht sie an Weisse der anämischen, während sie in anderen Fällen einen gelblichen Anflug zeigt, welcher durch viele Zwischenstufen bis zu wahrem Icterus sich steigern kann. Der letztere kam mir 7mal vor, hatte jedoch nur in zwei Fällen einen höheren Grad erreicht; meistens war der Farbenton ein schmutzig graugelber, an der obern Körperhälfte deutlich ausgesprochen, an der untern sich allmälig verlierend.

Der Icterus bei Cirrhose beruht, wo er einen hohen Grad erreicht, auf Catarrh der Gallenwege oder auf Compression des duct. hepatic. durch angeschwollene Lymphdrüsen der porta hepatis (Beob. Nr. 17), oder auf anderen Complicationen. Leichtere Grade, welche gewöhnlich sind, erklären sich aus der Beeinträchtigung, welche die Anfänge der Gallenwege durch das neugebildete Bindegewebe im Umkreise der Leberläppchen zu erfahren pflegen. Sie haben dieselbe Ursache, wie der Lebericterus, dem die Cirrhose ihren Namen verdankt.

Die Abmagerung und Schwäche der Cirrhotischen ist das

[1]) Diarrhoea hepatica der Alten. Bianchi leitet dieselbe a transcursu lympharum per hepar impedito ab. L. c. Thl. I, p. 156.

Ergebniss der störenden Einflüsse, welche den Assimilationsprocess hier zu treffen pflegen. Obenan steht die darniederliegende Magen- und Darmverdauung, die fehlende Esslust und die mangelhafte Verarbeitung der Ingesta nicht bloss im Magen, sondern wegen beschränkter Gallensecretion auch im Darm. Dies ist jedoch nicht die alleinige Ursache; wir sehen den Verfall der Kranken auch da eintreten, wo der Appetit unverändert blieb und kein Symptom abnormer Verdauung vorlag. Ein zweites Moment, dessen Gewicht mit der Zunahme der Kreislaufstörung in der Leber wächst, ist die beschränkte Resorption von Seiten der Pfortaderwurzeln. Ausserdem ist der abnehmende Einfluss des Leberparenchyms auf die Vorgänge des Stoffwandels, so wie der auf die Blutmischung nachtheilig zurückwirkende Hydrops zu beschuldigen.

In den Circulationsorganen des Blutes kommen während des Verlaufs der granulirten Leberinduration wesentliche Anomalien gewöhnlich nicht vor; in einzelnen Fällen wird die Krankheit durch eine fieberhafte Aufregung der Herzaction eingeleitet, auch beobachtet man sie intercurrent neben stärkeren Exacerbationen des Gastroenterocatarrhs, neben Perihepatitis etc.; allein sie ist im Ganzen eine seltene Erscheinung; die meisten Cirrhotischen gehen zu Grunde, ohne dass sich der Puls, abgesehen von der mit der Anämie zunehmenden Kleinheit und Frequenz, wesentlich verändert hätte. Dass hinzutretender Icterus hier wie überall den Puls retardirt, ist begreiflich.

Nicht eben selten sieht man bei Cirrhose capilläre Hämorrhagien, deren Entstehung hier ebenso wenig mit Sicherheit sich aufklären lässt, als bei der acuten Atrophie der Leber und anderen Formen typhoider Gelbsucht. Sie treten am häufigsten im Magen und Darmrohr auf, wo ein mechanisches Moment mitwirkt, indess sieht man sie auch vielfältig an Stellen, wo das letztere keinen Einfluss äussern kann; so in Form von Petechien der Haut, als Blutung aus der Nasen- und Mundschleimhaut, als hämorrhagische Ergüsse seröser Höhlen, Blu-

tungen der Hirnhäute, Lungenapoplexien etc. Sie sind besonders häufig in Fällen, welche unter den Erscheinungen der Acholie tödtlich enden, jedoch sieht man sie auch ohne schwere Nervenzufälle. Schon Bright sprach die Ansicht aus, dass sie auf veränderter Blutmischung beruhen dürften, allein bis jetzt ist dieselbe von Niemandem positiv nachgewiesen. Es gilt hier das, was von den Hämorrhagien bei acuter Leberatrophie oben bemerkt ist.

Die Respiration wird durch den Ascites und den Meteorismus gewöhnlich in den späteren Stadien der Krankheit sehr beschränkt, und die Dyspnoë ist es meistens, welche zu wiederholter Ausführung der Punktion nöthigt.

Pneumonien, pleuritische Exsudate und Lungenödem gehen nicht selten mit den ihnen zugehörigen Athmungsbeschwerden dem lethalen Ausgang voraus, erstere besonders bei Cirrhose von Potatoren, wie ich es in vier Fällen beobachtete.

Die Harnabsonderung pflegt an Menge abzunehmen, der Urin wird spärlich, roth oder braun gefärbt und lässt oft Sedimente von rother oder bläulich rother Farbe fallen; selten ist er blass und ammoniakalisch. Wo Icterus die Cirrhose begleitet, erscheint der Harn durch Gallenpigment mehr oder minder stark gefärbt.

Ziemlich häufig ist der Urin wegen der das Leberleiden begleitenden Nierendegeneration eiweisshaltig; ich fand dies unter 36 Fällen achtmal.

Die Harnsecretion sinkt bei der Cirrhose mitunter auf einen tiefen Stand herunter, besonders wenn nach der Punktion die ascitische Flüssigkeit freien Abfluss behält; in einem Falle wurden in 24 Stunden nur 6 Unzen entleert (vergl. unten die Fälle). Es lag nahe, bei dem Schwunde des Leberparenchyms ausser den quantitativen auch noch qualitative Abweichungen der Nierensecretion zu erwarten; allein es gelang mir nicht, besondere Producte zu finden. Leucin wurde wiederholt vergebens gesucht.

Die Funktionen des Nervensystems bleiben in der Regel

ungestört, die Kranken ertragen je nach der Individualität ihr Leiden mit trüber oder gefasster Stimmung und bewahren gemeiniglich ihr Selbstbewusstsein bis zu ihrem Ende. In seltenen Fällen beobachtet man schwere Nervenzufälle, Delirien, Convulsionen und Coma, ähnlich wie sie bei der Acholie in Folge acuter Leberatrophie vorkommen. Beispiele dieser Art sind bereits im 1. Bande S. 254 mitgetheilt und dort auch erörtert worden.

Complicationen.

Neben der Erkrankung der Leber begegnet man sehr gewöhnlich Affectionen anderer Organe, welche bald unabhängig von derselben sind, bald mit ihr in einem näheren oder entfernteren Zusammenhange stehen. Zu den ersteren sind zu rechnen die Tuberculose und das Emphysem der Lunge (erstere sah ich 6-, letzteres 3mal), ferner Herzfehler, Carcinome etc. Andere stammen aus derselben Quelle wie die Cirrhose, dahin gehören der Morbus Brightii bei Säufern, das Delirium tremens, die Speckmilz und Speckniere, syphilitische Affection der Knochen etc. Andere endlich treten als directe oder indirecte Folgeübel zu der Leberentartung hinzu, wie die secundäre Pneumonie, die Pleuritis, Peritonitis, Dysenterie, die verschiedenartigen Hämorrhagien und die übrigen bereits oben erwähnten consecutiven Processe.

Es liegt auf der Hand, dass hierdurch das Krankheitsbild der Cirrhose wesentlich modificirt werden kann, indem die von den Complicationen abhängigen Symptome zu denen der Cirrhose hinzutreten und sie oft in der Art verdecken, dass die Diagnose sehr schwierig werden kann.

Dauer, Verlauf und Ausgänge.

Es ist gewöhnlich schwer, den Anfang der Leberinduration festzustellen; mit einiger Genauigkeit ist dies nur

dann möglich, wenn dieselbe mit einer deutlich ausgesprochenen Hepatitis beginnt. Dies ist der seltnere Fall, und aus diesem Grunde bleibt meistens die Zeitrechnung eine unsichere. Von dem Beginn des Ascites oder der gestörten Verdauung auszugehen, ist ungenau, weil beide erst nach längerem Bestande der Leberaffection einzutreten pflegen. Im Allgemeinen steht fest, dass die Krankheit ohne Ausnahme chronisch verläuft, und nicht selten Jahr und Tag dauert, ja sich mehrere Jahre hinzieht. Es kommen Fälle vor, die bereits nach 1 bis 2 Monaten tödtlich enden, hier wirken in der Regel complicirende Krankheiten, wie Herzfehler, Lungenemphysem etc. mit, den Ruin des Organismus zu beschleunigen.

Der Verlauf der Krankheit lässt keine Intermissionen erkennen; derselbe schreitet stetig weiter oder macht, wo neue Schädlichkeiten einwirken, zeitweise rapidere Fortschritte.

Der Ausgang gestaltet sich, wenn die Krankheit zu voller Entwickelung kam, stets ungünstig. Der vollendete Schwund der Drüsensubstanz kann in keiner Weise ersetzt werden, nur die gestörte Blutbewegung durch die Pfortader findet unter begünstigenden Umständen eine Ausgleichung durch Collateralbahnen. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass durch letztere die das Leben gefährdenden Functionsstörungen, wenigstens bei den leichteren Graden der Leberentartung vermindert werden, und dass so eine wenn auch unvollkommene Heilung erfolgen könne. Dafür sprechen jedenfalls die Erfahrungen, die man hier und da bei Obductionen macht, wo man Cirrhose der Leber unerwartet bei Individuen findet, welche einer anderen Affection erlagen, ohne während des Lebens die von der Cirrhose abhängigen Störungen gezeigt zu haben (Beob. Nr. 8 und andere). Ausserdem spricht dafür das Verschwinden des Hydrops, welches man hier und da während des Lebens nach eingetretener Erweiterung der Bauchvenen beobachtet; allein solche Erfahrungen gehören zu den Ausnahmen, welche die allgemeine Regel nicht umstossen können. Viel näher liegt die Möglichkeit, die chronische

Hepatitis, welche in einzelnen Fällen den Anfang der cirrhotischen Degeneration ankündigt, durch eine geeignete Therapie aufzuhalten, indess hier würde es sich weniger um eine Heilung, als um eine Verhütung der Cirrhose handeln. Wie oft dies geschieht, lässt sich schwer entscheiden, weil der einleitende Entzündungsprocess selten so viel Charakteristisches an sich trägt, dass man darnach die drohende Cirrhose mit Sicherheit voraus erkennen könnte.

Der Ausgang ist also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein tödtlicher. Die nähere Ursache des Todes liegt meistens in der Erschöpfung, welche die gestörte Blutbereitung und Ernährung mit sich bringt. Hier erfolgt das Ende unter den Erscheinungen des Marasmus und der allgemeinen Hydropsie langsam und allmälig. In anderen Fällen wird dasselbe eingeleitet durch hinzutretende acute Processe, wie durch fieberhaften Gastroenterocatarrh oder durch Peritonitis (Beob. Nr. 17), durch Pneumonie (Beob. Nr. 12), durch pleuritische Exsudate, Lungenödem, Darmblutung, Dysenterie, brandiges Erysipel der ödematösen Haut etc. Am häufigsten ist es der Catarrh des Magens und Darmkanals, welcher oft unerwartet dem Leben ein Ziel setzt. Die Kranken verlieren plötzlich die Esslust vollständig, die Zunge bedeckt sich mit einem dicken braunen, bald trocken werdenden Ueberzuge; es stellt sich Durchfall ein mit schleimigen, blassen, zuweilen blutig tingirten Stühlen, oft begleitet von Erbrechen, gleichzeitig steigt der Puls auf 110 bis 130, typhoide Somnulenz und Collapsus treten nach wenigen Tagen hinzu.

Nur selten erfolgt der Tod unter den bekannten Zufällen der Acholie, welche oben bereits ausführlich geschildert sind; ich sah diesen Ausgang nur 3mal unter 36 Fällen (vergl. Beob. Nr. 20 und 21 im 1. Bande).

Die Prognose

ist nach dem eben Mitgetheilten fast immer eine in hohem Grade missliche; der Tod ist in der Regel unabweislich, und es handelt sich nur darum, die Störungen, welche das Leben vorzugsweise bedrohen, möglichst zu beschränken und das Ende, so lange es geht, fern zu halten. In wie weit dies gelingen kann, hängt von verschiedenen Bedingungen ab: zunächst von dem Grade der Krankheit, bei vorgeschrittener Entartung ist jede Therapie ohnmächtig; sodann von den Complicationen; Herzfehler, einfache oder speckige Nierendegeneration, Speckmilz beschleunigen den Verlauf wesentlich; ausserdem von den äusseren Verhältnissen der Kranken, der Möglichkeit einer geordneten Pflege etc.

Die Diagnostik.

Die Lebercirrhose ist bei weitem nicht immer leicht und sicher am Krankenbette zu erkennen, besonders wenn man, wie es meistens geschieht, nur Bruchstücke des Verlaufes beobachten kann. Die Punkte, auf welche die Diagnose sich stützen muss, sind folgende: anhaltende Störung der Digestion ohne grobe organische Läsion des Magens, Ascites, Milztumor, Verkleinerung der Leber, abnehmende Färbung der Fäcalstoffe, Cachexie. Sie machen das Vorhandensein der Cirrhose wahrscheinlich, geben indess keine Sicherheit, weil derselbe Complex von Störungen bei der einfachen chronischen Atrophie der Leber, ferner der Pylephlebitis adhaesiva, bei Compression der Pfortader durch Tumoren oder Bindegewebsstränge in der fossa hepatis, bei chronischer Entzündung der Lebervenen, kurz bei allen den zahlreichen Krankheitsprocessen, welche dem Pfortaderkreislauf allmälig zunehmende Hemmnisse bereiten und das Volum der Drüse verkleinern, hervorgerufen werden kann. Eine sichere Ent-

scheidung ist nur dann möglich, wenn es gelingt, bei der Palpetion die Consistenz- und Formveränderung der Leber nachzuweisen, durch welche die granulirte Induration sich auszeichnet. Ausserdem ist von Gewicht der Entwickelungsgang der Stauungserscheinungen, welcher bei Erkrankung der Lebergefässe ein viel rascherer zu sein pflegt, als bei der Cirrhose [1]; ferner die vorausgegangenen Schädlichkeiten, die Trunksucht etc.

Es erscheint hiernach begreiflich, dass in Fällen, wo bedeutender Ascites oder andere Ursachen ein Betasten der Leber nicht gestatten, die Diagnose oft nur eine wahrscheinliche bleibt, und dass namentlich die einfache Atrophie der Drüse bei weitem nicht immer von der cirrhotischen unterschieden werden kann.

Von Krankheiten der Leber, welche mit Vergrösserung des Organs verbunden sind, wie von Carcinomen, Echinococcen, Colloidinfiltraten ist die Unterscheidung im Allgemeinen leicht, weil der Ascites und andere Stauungssymptome hier fehlen, und weil eine Umfangszunahme bei der Cirrhose nur vorübergehend im Beginne des Leidens, und auch da nicht immer, vorkommt. Nur wenn neben der Granularentartung Colloidinfiltrat besteht oder bedeutende Fettablagerung, ist die Drüse dauernd vergrössert; hier muss die körnige Oberfläche entscheiden. Sind aber, wie es oft vorkommt, zumal bei Syphilitischen, narbige Einziehungen gleichzeitig vorhanden und haben sich dadurch umfangsreiche Knollen gebildet, so kann die Unterscheidung von Krebs sehr schwer fallen (vergl. die Beobachtungen weiter unten).

Die Cirrhose kann ausserdem noch verwechselt werden mit Ascites in Folge chronischer Peritonitis, der einfachen wie der tuberculösen und carcinomatösen, um so mehr als hier der Umfang der Leber meistens scheinbar wegen Verdrängung derselben verkleinert ist. Die Entscheidung liegt hier hauptsächlich in der grösseren Schmerzhaftigkeit des

[1]) Bei zweien weiter unten mitgetheilten Beobachtungen konnte hierdurch allein eine Verschliessung der Lebergefässe während des Lebens erkannt werden.

Leibes[1]), sowie in den nebenher gehenden Symptomen localer und allgemeiner Tuberculose oder Carcinose; überdies pflegt der Milztumor zu fehlen und die Gastroenterocatarrhe sind weniger constant. Nach der Punktion erleichtert die directe Untersuchung der Leber die Feststellung der Diagnose wesentlich.

Formen der granulirten Leberinduration und Krankheitsfälle.

Das Krankheitsbild der Lebercirrhose bietet, wenn auch die wesentlichen Züge stets dieselben bleiben, mannichfache Abweichungen je nach dem Ursprunge des Processes und den Complicationen, welche von den Ursachen grossentheils abhängig sind. Die einfachste Form ist die der Säufer, bei ihr bleibt das Leberleiden für sich bestehend oder verbindet sich mit Bright'scher Krankheit, zuweilen auch mit Pneumonie, Delirium tremens etc. Die Störung der Digestionsorgane ist in der Regel stark ausgeprägt, weil neben der Blutstauung noch die Irritation der Magenschleimhaut durch die Spirituosen mitwirkt.

Die Cirrhose nach Syphilis ist oft begleitet von amyloider Degeneration der Milz und Nieren; zuweilen auch der Leber und Darmschleimhaut. Die Cachexie erreicht hier frühzeitig einen hohen Grad. In der Leber findet man nebenher die Residuen syphilitischer Entzündung, die Drüse ist durch mehr oder minder tief eindringende Bindegewebsstreifen gelappt, während die cirrhotische Induration oft nur auf einzelnen Heerden beschränkt bleibt.

Die Cirrhose nach Intermittens pflegt von chronischem, pigmentirtem Milztumor begleitet zu sein.

Wo die chronische Entzündung der Leber von der Kapsel und dem Bauchfell her auf die Drüsensubstanz übergriff,

[1]) Die Erfahrung hat mir gezeigt, dass man auf dieses Symptom nicht immer rechnen darf.

sah ich die Pfortader oder Lebervenen stark betheiligt und das Drüsenparenchym stellenweise gleichmässig indurirt, die Oberfläche gelappt.

Die folgenden Beobachtungen werden manches Detail ausführlicher erläutern.

Beobachtung Nr. 6.

Ascites hohen Grades ohne Oedem der Füsse, gestörte Magen- und Darmverdauung, heftige Dyspnoë. Keine Krankheitsursache nachweislich. Vorübergehende Besserung, Steigen des Hydrops, Drastica, Paracenthese. Tod.
Obduction: Cirrhose der Leber, Verdickung der Wände der V. portae, Milztumor, Verfettung des Herzmuskels. Zucker- und Leucingehalt der ascitischen Flüssigkeit

Georges, Kornmakler, 66 Jahre alt, litt seit 5 Wochen an Ascites ohne Oedem der Füsse, als er wegen Kurzathmigkeit im Hospital Allerheiligen am 5. Dec. 1856 Hülfe suchte. Die Organe der Brusthöhle zeigen keine wesentlichen Veränderungen, nur ein hoher Stand des Zwergfells und catarrhalische Rasselgeräusche in den hinteren und unteren Theilen beider Lungen liessen sich als Ursache der Dyspnoë nachweisen. Der Leib kugelich gewölbt, fluctuirend, Venen der Bauchdecken stark erweitert. Die Leberdämpfung in der Mammarlinie betrug 3 Centim.; die Milz ansehnlich vergrössert überragt den Rand der 11. und 12. Rippe. Die Esslust bei reiner Zunge gering; täglich ein blasser dünner Stuhl, bedeutende Tympanie, Urin spärlich und roth. Der Kranke behauptet bisher stets gesund gewesen und keinen Missbrauch mit Spirituosen getrieben zu haben.

Ord.: Inf. r. Rhei (e ʒβ ℥vj mit Liq. Ammon. anis. ʒj) leichte animalische Diät. Die Athmungsbeschwerden minderten sich, die Esslust wurde rege und der Kranke fühlte sich 10 Tage hindurch wesentlich erleichtert, bis Ascites und Tympanie von neuem sich mehrten und die Dyspnoë einen sehr hohen Grad erreichte. Auf den Gebrauch eines Decoct. Colocynth. (ʒβ ℥vj) erfolgten reichliche wässerige Stühle, aber keine Erleichterung. Es wurde daher die Punktion ausgeführt und gegen 10 Quart klarer seröser Flüssigkeit entleert. Nach derselben trat ein vorübergehender Nachlass der drohenden Athmungsbeschwerden ein, allein nach wenigen Tagen tödtlicher Collapsus. Unmittelbar nach der Paracenthese ergab die Untersuchung der Leber in der Mammarlinie 6 Centim. Dämpfung.

Obduction.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Luftröhre geröthet und stellenweise ecchymosirt, Lungen blutreich, ödematös. Der Herz-

muskel blass, brüchig, fettreich, besonders am linken Ventrikel, Klappen normal. Milz um die Hälfte vergrössert, Kapsel trübe, verdickt, Parenchym mürbe, blutreich. Bauchdecken und Netz sehr fettreich, Magenschleimhaut blass, ebenso die des Dünndarms, die des Colons livid und verdickt. Fäces fest und braun. Nieren normal, nur einige Cysten von Erbsengrösse und Kalkinfarcten der Pyramiden werden bemerkt.

Die Leber war mit der Nachbarschaft vielfach verwachsen, etwas verkleinert und mit linsen- bis erbsengrossen Knötchen bedeckt; auf der Schnittfläche treten dieselben in grösseren oder kleineren Gruppen hervor und sind zum Theil stark icterisch gefärbt. Die Wandungen der grösseren Pfortaderäste sind verdickt und ähneln an Weisse und Derbheit den Arterien; sie enthalten theerartiges dickflüssiges Blut ohne grössere Gerinnsel. Die Zellen der von dichtem Bindegewebe umschlossenen Granulationen sind theils verfettet, theils pigmentirt.

In der Gallenblase findet sich eine kleine Menge trüber graugelber Flüssigkeit.

Das durch Paracenthese aus der Bauchhöhle entleerte Fluidum war reich an Zucker und enthielt Leucin.

Beobachtung Nr. 7.

Gestörte Magenverdauung, Erbrechen, Durchfall, Ascites, Oedem der Füsse, Punktion des Unterleibes, Milztumor, kleine Leber mit körniger Oberfläche. Tod. Obduction: Cirrhotische und gelappte Leber, Verdickung der Glisson'schen Kapsel, feste Verwachsung der unteren Fläche der Leber mit den benachbarten Theilen, sowie des indurirten Pancreas mit der Wirbelsäule und den Retroperitonealdrüsen; frische Peritonitis.

Susanne Springer, Tagelöhnerfrau, 54 Jahr alt, wurde am 30. Juli 1852 aufgenommen. Bis vor 3 Jahren war die Kranke regelmässig menstruirt, von da ab kränklich: Schmerzen in der Oberbauchgegend, besonders nach der Mahlzeit, mangelnde Esslust, träger Stuhlgang; allmälig entstand eine beträchtliche Anschwellung des Leibes. Im Mai, Juni und Juli dieses Jahres traten Blutungen aus den Geschlechtstheilen ein, im Juli so heftig, dass ärztliche Hülfe gesucht wurde. Dabei verminderte sich die Anschwellung des Abdomens, indess kam Durchfall und Erbrechen grünlich bitterer Massen, welches lange anhielt und sehr erschöpfte. Vor 8 Tagen liess beides, Erbrechen wie Durchfall, nach. — Die Füsse sind seit 14 Tagen ödematös bis über die Kniee, Ascites bedeutend, die Respiration beengt, Ausdehnung der Hautvenen an Bauch und Brust, Urinsecretion vermindert ohne Eiweissgehalt. Der Oberkörper sehr abgemagert; am linken Thorax Dämpfung des unteren Drittheils; oben rauhes Exspirationsgeräusch; im Epigastrio keine Dämpfung; wegen des Anasarca konnte Milz und rechter Leberlappen nicht begränzt werden. Nach Anwendung von Spec. diuret. mit bitteren Mitteln erfolgt weder Vermehrung des Urins noch Zunahme der Esslust; Ascites steigt. Am 4. August Infus. rad. Rhei mit Zusatz von Spir. nitrico-

aether. darauf ein derber, lehmartiger Stuhl; Fussödeme nehmen ab. Am 5. Punktion; 12 Quart opalescirender, heller, stark eiweisshaltiger Flüssigkeit werden entleert. — Der Leib am 8. schmerzhaft bei Berührung; am 11. hat der Ascites bereits den früheren Grad erreicht. Ord.: Infr. Rhei mit Kal. tartaric. Am 23. Vermehrung des Urins für einige Tage. Am 1. September abermals Punktion; man fühlt am rechten Rippenrande die mit Knötchen bedeckte scharfrandige Leber. — Seither täglich zwei- bis viermal dünne helle Stühle. Ord.: Decoct. cort. Cascarill. mit Tinct. nuc. vom. jedoch ohne Erfolg; der Durchfall nimmt zu, die Kräfte sinken. Urin von normaler Quantität und Farbe, ohne Eiweiss. Tod durch Erschöpfung am 24. September.

Section am 26.

In beiden Pleurasäcken, besonders im linken, seröser Erguss; die Lungen an den Rändern emphysematös, sonst ödematös, in jeder Spitze ein kirschkerngrosser Kalkbreiheerd mit umgebendem, grauem schwieligem Gewebe.

Herzbeutel und Herz normal; der lange Zipfel der V. bicuspidalis verdickt, jedoch nicht verkürzt; Blut im rechten Herzen flüssig, im linken klumpig geronnen.

Magenschleimhaut am Pylorus intensiv schiefergrau ohne Verdickung. Im unteren Theile des Dünndarms an vielen Stellen Zotteninjection; vom Coecum ab durch den ganzen Dickdarm schiefergraue Färbung, leichtes Oedem der Schleimhaut, Schwellung der Solitärdrüsen; Darminhalt graugelb, breiig. Mesenterialdrüsen pigmentirt, platt, derb. Die Lymphdrüsen in der Umgebung der grossen Beckengefässe und längs der Vena cava vergrössert, speckig glänzend. Das der Wirbelsäule aufliegende Bindegewebe vermehrt, derb, am meisten in der Gegend des Pancreas, so dass dieses fast unbeweglich an der Wirbelsäule geheftet ist und derber sowie auch kleinkörniger als normal erscheint. Diese Zunahme des Bindegewebes erstreckt sich nach der Porta hepatis; hier sind Theile des grossen Netzes, die untere Fläche der Leber, Duodenum, Magenpylorus und flexura Coli dextra eng aneinander gezogen und fest verwachsen. Die Gallenblase verdickt, ihre Höhle fasst kaum ein Taubenei, sie enthält grauweissen Schleim; die Schleimhaut ist schiefergrau; der ductus hepaticus sehr erweitert, hellgelb gefärbt. Die Leber ist durch tiefe Einschnürungen in grössere Lappen getheilt und zeigt durchweg erbsengrosse Granulationen, welche auf der Schnittfläche trocken und gelbgrau erscheinen. Das Volumen ist verkleinert, doch nicht mehr als um $^1/_3$. Auf der Schnittfläche sind die Stellen, wo die Pfortaderzweige und Gallengänge getroffen sind, von reichlichen Schichten weissen, derben Bindegewebes durchsetzt.

Die Nieren von normaler Grösse, leicht löslicher Kapsel; sie zeigen auf der Oberfläche Granulationen sowie tiefere und flachere narbige Einziehungen, ausserdem eine sehr geschrumpfte Corticalschicht; das Parenchym ist von derber und zäher Beschaffenheit.

Die Milz ist 5 Zoll lang, 3 Zoll breit, dunkelbraun und blutarm. Uterus und Ovarien atrophisch. Im Peritonaeum eine Menge trüber, gelber Flüssigkeit; im kleinen Becken und auf den Eingeweiden des Abdomens liegen faserstoffige Niederschläge, das Bauchfell selbst lebhaft injicirt, glanzlos, trocken. Die Stichwunden beider Punktionen völlig vernarbt, an der entsprechenden Stelle des Bauchfells ein 3 bis 4 Linien im Durchmesser haltender grau pigmentirter Hof.

Die Krankheit begann hier den anamnestischen Angaben nach, mit welchen der Befund übereinstimmt, als chronische Peritonitis, welche über das retroperitoneale Bindegewebe, Pancreas, Magen, Omentum minus bis zur Porta hepatis auf die Glisson'sche Kapsel sich erstreckte und mit der letzteren tief in die Leber hineindrang. Von dieser Peritonitis rühren die zahlreichen Verwachsungen der Organe der Oberbauchgegend sowie die Lappung der Leber her; von ihr datirt auch der erste Erguss in der Bauchhöhle, welcher nach der Meteorrhagie sich theilweise wieder verlor. Der Fall erläutert, was oben über die Folgen der Perihepatis ausgesprochen wurde. Vergleiche ferner die Beobachtung Nr. 18 und besonders Nr. 20.

Beobachtung Nr. 8.

Lähmung der Nn. hypoglossi und der faciales, Parese der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, Dysenterie, allgemeine Convulsionen. Tod. — Vergrösserung und abnorme Beweglichkeit des Processus odontoideus des 2. Wirbels. Granulirte Leberinduration ohne nachweisliche Ursache, Milztumor, leichter Ascites, dysenterische Entzündung der Dickdärme.

Carl Zeppner, Bauernsohn, 10 Jahre alt, wurde am 1. Juni 1854 aufgenommen.

Bis vor einem Jahre war der Knabe gesund und stand in körperlicher wie geistiger Entwickelung nicht hinter den Kindern seines Alters zurück. Nach einem Flussbade, bei welchem er von seinen Kameraden gewaltsam mit dem Kopfe lange unter Wasser getaucht war, klagte er über Kopfschmerzen und Ermüdung, wurde vergesslich, fing an zu stottern, langsamer und schwieriger zu sprechen und verlor allmälig die Kraft der Extremitäten. Er lag oft Tage lang wegen Schwäche im Bett, wollte er seine Glieder gebrauchen, so geriethen sie in heftig zitternde Bewegung. Im Uebrigen wurde seine Intelligenz nicht vermindert, auch seine Sinnesthätigkeit nicht gestört. Von Weihnachten an war das Vermögen zu sprechen völlig verloren gegangen, auch das Schlingen fester Nahrungsmittel nicht mehr möglich. Convulsionen, Erbrechen, Stuhlträgheit hatten die Eltern nicht bemerkt, mässiger Appetit sollte stets vorhanden gewesen sein.

Bei der Aufnahme erschien der Kranke etwas abgemagert, sonst bot sein Aeusseres nichts Abnormes; er kann nicht stehen und aufrecht sitzen, auch mit den Händen nichts halten; alle Bewegungen sind möglich, werden

aber mit grosser Langsamkeit und Ungeschicklichkeit ausgeführt; das Gefühl ist wohl erhalten. Die Gesichtszüge sind schlaff, bei Aeusserung von Schmerz oder Freude, bei Aufforderungen, das Gesicht zu verziehen, erfolgen kaum wahrnehmbare Bewegungen der Gesichtsmuskeln, statt ihrer bewegte der Kranke die Augäpfel; den Mund öffnet er langsam und unvollkommen; die Zunge, welche etwas abgeplattet sonst aber normal erscheint, geräth, wenn man den Knaben auffordert, sie zu bewegen oder vorzustrecken oder zu sprechen, in ein schwaches Zittern, Nadelstiche werden indess in beiden Hälften derselben gefühlt, auch wird kalt und warm, süss und sauer deutlich unterschieden. Das Schlingen gelingt nur schwierig und nur mit flüssigen Substanzen.

Gehör und Sehvermögen sind ungestört.

Seit einigen Tagen hatte der Kranke gehustet, jedoch lässt sich in den Lungen nichts Abnormes auffinden. Die Herztöne rein, 90 Pulse; Appetit mässig, Stuhl etwas träge, keine unwillkürliche Ausleerung. Der Harn saturirt, frei von Zucker. Leib schmerzlos, ein wenig tympanitisch aufgetrieben.

Von Zeit zu Zeit nahmen die Schlingbeschwerden zu, auch die Bewegungen der Extremitäten wurden dann unvollkommener. Am 13. stellten sich ohne nachweisliche Ursache profuse Diarrhöen ein mit schmerzhafter Auftreibung des Leibes, die Stühle nehmen nach und nach den dysenterischen Charakter an, dabei Temperaturerhöhung, Puls 116. Ord.: Dec. Columb. mit Extr. nuc. vom. aq. Vom 16. an gingen Stuhl und Urin unwillkürlich ab. In der Nacht zum 18. verlor sich das Bewusstsein vollständig; Zähneknirschen; der Kopf, welcher bisher stets unverändert nach hinten gebeugt lag, wendete sich beharrlich nach der rechten Seite; Gesicht stark geröthet. Die Diarrhöe mässiger. 124 Pulse. Ord.: Blutigel an den Kopf, Eisumschläge. Am 18. Nachmittags heftige allgemeine Convulsionen, Pupillen weit, erschwerte Respiration. Nach vierstündiger Dauer der Convulsionen trat der Tod ein.

Obduction: 13 h. p. m.

Die Leiche abgemagert, kein Oedem. Musculatur dürftig, jedoch nicht degenerirt. Form des Schädels normal, Hirnhäute stark hyperämisch, die Venen strotzend von dunklem Blute; die Hirnsubstanz weicher, besonders am fornix und corpus callosum; überall sehr blutreich; in den Seitenventrikeln nichts Abnormes, unter der Auskleidung des vierten Ventrikels linsengrosse Blutextravasate. Im Uebrigen liess sich an der Substanz des Hirns, wie an der Basis und an den Nervenursprüngen nichts Krankhaftes auffinden. Das Gleiche gilt von den Wurzeln der Nn. hypoglossi.

Die Medulla oblongata war derber und zäher als in der Norm. Der Processus odontoideus epistrophei trat ungewöhnlich stark hervor, besonders bei den auffallend ergiebigen Bewegungen, welche man seitlich und nach vorne mit der Schädelbasis machen konnte; der Bandapparat erschien beträchtlich aufgelockert, jedoch sonst nicht verändert.

Die Zunge an der Spitze auffallend dünn, Pharynx und Oesophagus normal. Kehlkopf und Trachen enthalten blutigen Schleim, ihre Auskleidung injicirt. Pleurasäcke und Lunge nicht wesentlich verändert, die letzteren hinten hypostatisch, Herz normal.

Der Bauchfellsack enthielt eine kleine Menge Serum; die Magenschleimhaut, mit blutiger Flüssigkeit bedeckt, in der Nähe des Pylorus livid und aufgelockert. Die Mesenterialdrüsen gross und melanotisch tingirt, die Serosa des Dünndarms stellenweise livid, die Schleimhaut aufgewulstet. Im aufsteigenden Colon ist dieselbe blauschwarz und hier und da mit Exsudatflöckchen bedeckt, im Queergrimmdarm verliert sich diese Farbe und verschwindet gegen die flexura iliaca hin vollständig. Nieren und Harnblase normal. Die Milz vergrössert, $6^1/_4''$ lang, $4^1/_2''$ breit, $1''$ dick, Gewicht 0,36 Kilogrm.; die Kapsel verdickt und trübe; im Parenchym sieht man zahlreiche von der Peripherie her keilförmig eindringende Blutextravasate.

Die Leber klein, an ihrer convexen Fläche durch zahlreiche Bänder mit dem Zwergfell verwachsen. Die Oberfläche ist mit Höckern von Erbsenbis Bohnengrösse bedeckt, dieselben Bildungen sieht man im Innern, wo sie durch breite Bindegewebssäume von einander geschieden sind. Das Organ fühlt sich lederartig zäh an.

Die Gallenblase enthält nur eine kleine Menge blasser Galle.

Die drei hier folgenden Fälle von Lebercirrhose zeichnen sich dadurch aus, dass ihnen anhaltende Intermittenten vorausgingen. Bei dem einen derselben Nr. 10 hatte eine andere Schädlichkeit, welche Cirrhose zu veranlassen pflegt, nicht eingewirkt, bei den beiden anderen waren Abusus spirituosorum etc. mit Sicherheit nicht auszuschliessen.

Beobachtung Nr. 9.

Anhaltende Intermittens, unordentliche Lebensweise, Gastrocatarrh, leichter Icterus, Cachexie, Ascites, Punktion, Collapsus. Tod.
Obduction: Feinkörnige Lebercirrhose, geringer pigmentirter Milztumor, catarrhalische Wulstung der Magenschleimhaut, Narben im Duodeno, Typhusnarben im Ileum.

Rosina Tietze, 28 Jahre alt, lag vom 14. April bis zum 20. Mai 1857 auf der klinischen Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals.

Bis Neujahr 1857 diente sie auf dem Lande, war früh im Hause, Nachmittags im Felde beschäftigt und will dabei täglich 1 bis 2 Glas Branntwein getrunken haben. Im vorigen Sommer und im Herbst litt sie zuerst sechs, später vier Wochen an Intermittens tertiana, wegen welcher sie im Ohlauer Krankenhause behandelt wurde. Im Januar und Februar scheint sie einen sehr un-

regelmässigen Lebenswandel geführt zu haben. Sie berichtet, dass seit vier Wochen ihre Esslust darniederliege, und ein Gefühl von Völle in den Hypochondrien und im Epigastrio sie belästige; ebenso lange will sie eine Anschwellung des Leibes sowie eine gelbe, bleiche Farbe ihrer Haut bemerkt haben; seit 3 Wochen sind auch die Füsse geschwollen.

Die Kranke zeigte bedeutende Abmagerung und icterisches Colorit, die Haut überall trocken, rissig, kleienförmig abschuppend, Ascites hohen Grades, geringe Venenentwickelung am Abdomen. Die unteren Extremitäten sind mässig ödematös, die oberen frei. Die Percussion des Thorax ergiebt nichts Abnormes, in den hinteren Parthieen beider Lungen hört man lautes Pfeifen und Schnurren; beschwerlicher trockener Husten; Herz normal. Die Leberdämpfung fehlt im Epigastrio gänzlich; unter der Brustwarze ist sie von der sechsten Rippe an 4 Centimeter breit, doch nirgends vollkommen matter Ton. Die Milzdämpfung beginnt an der achten Rippe und ist wegen Ascites und Hautödems nach unten nicht genau abzugrenzen.

Der Leib ist von einer reichlichen Menge Flüssigkeit und Gas beträchtlich ausgedehnt, doch nirgends empfindlich. Zunge gelb belegt, trocken. Der Stuhl war nach Anwendung von Tinct. Colocynth. reichlich und von brauner Farbe erfolgt. Urin sparsam, kaum 300 CC. über Tag, dunkelroth, braun, concentrirt, mit röthlichem Sediment von Uraten, geringer Menge von Gallenfarbstoff, frei von Albumen. Puls 80.

Am 19. 84 Pulse, 22 Respirationen. Inf. radic. Rhei. Der Ascites und mit ihm auch die Dyspnoë nehmen schnell zu; der Icterus geringer; Urin sparsamer, etwa 200 CC. für 24 Stunden, trüb, neutral, schnell sich zersetzend. Das Sediment enthält grosse Mengen von kugligen harnsauren Salzen, ferner Tripelphosphate und einzelne kleine Octaëder von oxalsaurem Kalk. Die Kranke klagt über stechende Schmerzen in der Lebergegend, ist sehr mürrisch.

Am 22. 84 Pulse, 24 Respirationen. Die Leberdämpfung beträgt, neben dem Brustbeine 2, neben der Brustwarze 4 Cent., in der Axillarlinie 7 Cent. Der Stuhl erfolgt täglich dreimal, ist stets gallig tingirt. Appetit fehlt fast gänzlich, der Husten mindert sich. Sie nimmt abwechselnd Coloc. und Rheum.

Am 30. 100 Pulse, 26 Respirationen. Kopfschmerz, galliges Erbrechen; seit 8 Tagen hat sich der Icterus sehr vermindert, der Ascites wächst, die Dyspnoë nimmt zu, Urinsecretion stockt fast ganz.

Am 5. Mai wurde durch die Punktion etwa 5 Pfund einer hellen, gelben, vollständig klaren Flüssigkeit aus dem Abdomen entleert; dieselbe gab mit Acid. nitric. crud. ein bläulich-grünes Eiweisscoagulum. Es wurden nach der Punktion unter dem Rande des rechten Rippenbogens im Epigastrium kleine Knötchen gefühlt. Weiter abwärts, etwa $1^1/_2$″ oberhalb des Nabels, lag in den Bauchdecken ein Netzbruch von dem Umfange eines Achtgroschenstücks.

Die Respiration wird unmittelbar nach der Punktion freier. Nachmittags klagt Patientin nur noch über etwas Schwindel. Tinct. Rhei vinos. mit Aeth.

Am 6. 90 Pulse, 26 Respirationen. Patientin hat gut geschlafen, aus der Punktionswunde fliesst das Serum in grosser Menge. Die Gegend der Leber ist gegen Berührung empfindlich. Stuhl sehr spärlich. Urin stockt gänzlich.

Am 8. 84 Pulse. Ausfluss dauert noch fort, Empfindlichkeit des Leibes unbedeutend und auf Lebergegend und Stichöffnung beschränkt, Uebelkeit, kein Erbrechen.

Am 11. Der Ausfluss dauert noch fort, kein Zeichen von Peritonitis. Radialpuls sehr schwach, 84 Schläge. Urinsecretion äusserst sparsam, kaum einige Unzen täglich. Appetit bessert sich.

Am 16. 100 Pulse. Vermehrte Empfindlichkeit des Leibes; seit gestern hat sich die Wunde vollkommen geschlossen, der Umfang des Leibes nimmt wieder schnell zu.

Am 17. 96 Pulse. Galliges Erbrechen, zunehmender Collapsus.

Am 19. 100 Pulse. Leib stark ausgedehnt, wenig empfindlich, häufiges Erbrechen, Kälte der Extremitäten. Während der Nacht nochmals Erbrechen, gegen Morgen ziemlich plötzlich Tod.

Section.

Leiche in hohem Grade abgemagert, kein Icterus, Füsse frei von Oedem. Gehirn: Dura etwas verdickt, im Sin. longit. wenig dünnes Blut; Gefässe der Pia leicht injicirt, Arachnoidea stellenweis getrübt, Hirn blass, blutarm, von normaler Consistenz. Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus sowie die der Luftwege normal; Schilddrüse vergrössert, mit Colloidmasse durchsetzt. Lungen stellenweis durch alte Bänder verwachsen, namentlich ist der rechte untere Lappen sehr fest mit dem Diaphragma verwachsen. Linke Lunge emphysematös, blutarm, die unteren und hinteren Parthieen beiderseits hypostatisch. Herz: im Pericardium 2 Drachmen Flüssigkeit. Herz reichlich mit Fett überzogen, im rechten Ventrikel fest geronnenes Blut in grosser Menge, in der Art. pulmonalis und im linken Ventrikel locker geronnenes Blut; Klappen und Muskulatur normal. Im Cavo abdom. 4 Pfund gelber, ziemlich klarer Flüssigkeit. Milz $5\frac{1}{2}''$ lang, $3\frac{3}{4}''$ breit, $1''$ dick, schlaff, braunroth mit schwarzblauem Pigment durchsetzt; Omentum etwas verdickt. Neben der Insertion des Lig. teres befindet sich ein wallnussgrosser Bruchsack in den Bauchdecken, in den sich Theile des Omentum hineinerstrecken. Magenschleimhaut glatt, stellenweise livid, mit einer dicken Schicht grauen Schleims bedeckt; im Duodenum flache Narben. Pancreas normal. Schleimhaut des Coecums livid, ebenso die des Ileums, oberhalb der Klappe schmutzig braune Flecken, die sich ins Ileum hinauf erstrecken, sich weiter aufwärts als blaue Narben markiren und der Form und der Lage nach den Peyerschen Plaques entsprechen. Fäces blass. Nieren blutarm, von normaler Consistenz, Blase gesund. Der seröse Ueberzug der vordern Fläche des

Uterus und die Ligg. lata stark hyperämisch und auf ihnen ein eitriges Exsudat. Das rechte Ovarium enthält mehrere nussgrosse Cysten und ist mit der Tube verwachsen. Der Uterus ist klein.

Leber klein, geschrumpft, am rechten Lappen bemerkt man eine Schnürfurche; das Parenchym zeigt überall eine körnige Beschaffenheit und ist von derber, fester lederartiger Consistenz. Die Granulationen haben die Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse und sind durch verhältnissmässig schmale Bindegewebsstreifen geschieden. Die Galle ist spärlich und blass, reich an Schleim.

Beobachtung Nr. 10.

Wechselfieber von siebenmonatlicher Dauer, Ascites, Hydrämie, Anasarca. Tod durch Lungenödem.
Obduction: Mässiger pigmentirter Milztumor, Lebercirrhose; Magen- und Darmschleimhaut, Nieren etc. normal.

Meta Horn, 51 Jahre alt, wurde am 28. Juli 1851 in das akademische Hospital in Kiel aufgenommen. Sie war von bleicher schmutzig gelber Hautfarbe und schlaffer welker Muskulatur, im Gesicht und an den unteren Extremitäten ödematös geschwollen. Die Organe der Brusthöhle boten, abgesehen von den anämischen Geräuschen am Herzen und in den grossen Gefässen des Halses, nichts Abnormes; 75 kleine weiche Pulse. Der Bauch aufgetrieben bis zum Nabel von gedämpftem Percussionston und fluctuirend; Milz etwas vergrössert; Leber von normalem Umfange, für die Betastung unzugänglich. Esslust nicht vermindert, Stuhlausleerung träge; Urin blass, frei von Eiweiss. Die Kranke berichtet, dass sie seit 7 Monaten an Wechselfieber gelitten habe, anfangs etwa $^1/_4$ Jahr lang an Tertiana, dann an Quotidiana. Zu Anfang des Monats Mai habe das Fieber sich verloren und seit dieser Zeit sei sie geschwollen.

Ord.: Tinct. ferr. mur. aeth. Fleischbrühe, Wein.

Die bis dahin arg vernachlässigte und bereits in hohem Grade erschöpfte Kranke erholte sich nicht mehr; schon nach 2 Tagen traten die Symptome des acuten Lungenödems auf, welchem sie erlag.

Obduction.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes, ausser grosser Anämie des Hirns und seiner Häute. Die Schleimhaut der Luftwege blass und mit Schaum bedeckt; beide Lungen ödematös infiltrirt, in den Pleurasäcken einige Unzen klarer Flüssigkeit. Das Herz zeigt normale Klappen, die Muskulatur ist schlaff.

In der Bauchhöhle gegen 9 Pfund Serum von blassgelber Farbe. Magen eng zusammengezogen von blasser, nur an wenigen Stellen injicirter

Schleimhaut; die des Dünndarms grob vascularisirt, im Coecum und Colon feste braune Fäcalstoffe.

Das Systema uropoeticum und genitale bot keine wesentliche Anomalie dar.

Milz mässig vergrössert, ziemlich fest, von braunrother Farbe, stellenweise schwärzlich pigmentirt.

Leber mit dem Zwergfell mehrfach verwachsen, die Gallenblase mit dem Queercolon; das Organ ist wenig verkleinert, von drusig höckeriger Oberfläche und sehr derber Consistenz; ihre Schnittfläche zeigte blasse, die braungelb gefärbten Granulationen umgebende Bindegewebszüge, welche besonders im linken Lappen stark entwickelt sind. Galle dünn und blass.

Beobachtung Nr. 11.

Altes pleuritisches Exsudat, anhaltende Intermittens, Tuberkulose beider Lungen, Ascites, Bronzefarbe der Haut, kleine Leber, gestörte Verdauung.
Obduction: Pleuraschwarten, Tuberkulose der Lungen, Cirrhose der Leber, normale Nebennieren.

August Schunke, 70 Jahre alt, wurde am 22. März 1858 ins Hospital Allerheiligen aufgenommen. Schon vor 3 Jahren war er daselbst an einem pleuritischen Exsudate linker Seite behandelt; dasselbe heilte mit Abplattung des Thorax; später kam er wegen Intermittens, welche nur nach längerem Gebrauche von Chinin und Eisensalmiak beseitigt werden konnte. Bei der Aufnahme klagte der Kranke, welcher als Branntweintrinker bekannt war, dass er seit einigen Wochen huste, heiser sei und auswerfe, und dass ihm bald nach der Heilung des Wechselfiebers der Unterleib, später auch die Füsse geschwollen seien. Er erschien in hohem Grade abgemagert und von bronzeartiger Hautfarbe, Conjunctiva weiss; beide Lungenspitzen ergaben die Zeichen der Infiltration, rechts die der Cavernenbildung; grosse Mengen gelber, zum Theil geballter Sputa. 80 kleine Pulse, normale Herztöne. Leberdämpfung verkleinert, die der Milz von mässigem Umfange; im Bauche ein nahezu den Nabel erreichender flüssiger Erguss, Venen der Bauchdecken nicht erweitert. Zunge grau belegt, Esslust mangelhaft, Stuhl regelmässig und braun gefärbt. Urin spärlich, frei von Eiweiss und von Gallenpigment. Der Kranke erhielt als Medicament anfangs ein Inf. r. Rhei mit Liq. Amm. anis, später Extr. Chin. und andere Tonica neben leicht verdaulicher animalischer Diät; die Erschöpfung machte jedoch rasche Fortschritte, so dass am 26. Mai der Tod erfolgte.

Obduction.

Kehlkopf und Trachea frisch geröthet, die Schleimhaut an den Giesskannenknorpeln leicht ödematös. Die Lungen linkerseits durch eine dicke Schwarte fest verwachsen, beide obere Lappen mit Tuberkeln infiltrirt, rechts

oben eine hühnereigrosse Caverne. Herz klein, normale Klappen; Aorta stark atheromatös. In der Bauchhöhle gegen 5 Pfund klares Serum. Magenschleimhaut gewulstet und im Pylorustheil blaugrau gefärbt, im Ileum einzelne tuberkulose Geschwüre. Milz von mässigem Umfange, ziemlich derb und dunkelbraun. Leber sehr verkleinert, gleichmässig granulirt, fest und zähe, von gelblich brauner Farbe (Taf. II, Fig. 1 und 2). In der Gallenblase ein paar dunkele Concremente von Maulbeerform.

Nebennieren in jeder Hinsicht normal; die Nieren zeigen vereinzelte narbige Einziehungen des Cortex, sonst intact.

Die fünf folgenden Fälle von Lebercirrhose betrafen Syphilitische. Bei drei derselben waren in den Organen die Spuren der constitutionellen Syphilis nachweislich, und die Cirrhose erhielt hierdurch ein besonderes Gepräge; bei den zwei anderen Nr. 12 und Nr. 16 war Syphilis vorausgegangen, allein es fehlten die Läsionen, welche die constitutionell gewordene Krankheit in ihrer weiteren Entwickelung bezeichnen, bei beiden hatte dagegen Abusus spirituosorum Statt gefunden. Für diese beiden Fälle dürfte also die Syphilis als etwas Accidentelles zu bezeichnen sein.

Beobachtung Nr. 12.

Vorausgegangene Syphilis, Missbrauch von Spirituosen, Pneumonia duplex. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Entzündliche Infiltration beider Lungen, Cirrhose der Leber, mässiger Milztumor, kein Ascites, kein Gastroenterocatarrh.

Johanna Krause, Dienstmädchen, 28 Jahre alt, wurde am 20. Februar 1855 aufgenommen und starb bereits am 23. desselben Monats. Sie erkrankte am 18. Abends mit einem Frostanfall, auf welchen stechende Schmerzen in der Brust, Husten und Auswurf von röthlichen, zähen Sputis folgte; durch ihre Redseligkeit erweckte sie den Verdacht des vorausgegangenen Abusus spirituosorum. Ausserdem ist sie früher erwiesener Maassen syphilitisch gewesen.

Die Lunge ergiebt rechts vorn und oben consonirendes Athemgeräusch und Dämpfung, ebenso hinten; links und oben etwas gedämpft tympanitischen Ton, unbestimmtes Athmen, nach unten beiderseits heller Ton, scharf vesi-

culäres Athmen. Lebhaftes Fieber. 120 Pulse. Sputa stark braunroth, sehr zäh. Ord.: Infus. digitalis (e ℈j ℥vi).

Nachts ist die Kranke unruhig; im linken oberen Lappen bildet sich das Infiltrat gleichfalls aus, es tritt Lungenödem auf, gegen welches mit Acid. benzoïcum vergeblich angekämpft wird; schon am 23. früh 6 Uhr erfolgt der Tod.

Section am 24.

Schädeldach normal, Dura mater blutreich, im Sinus theils flüssiges, theils geronnenes Blut; Verklebung der dura mater mit der Arachnoïdea durch eine dünne Schicht trockenen, grauen Exsudats; Arachnoïdea und Pia stark hyperämisch, die Gefässe geschlängelt und gewunden; nur einige Tropfen Serum an der Basis cranii. Hirnsubstanz sehr blutreich, von normaler Consistenz.

Schilddrüse normal, Bronchialdrüsen melanotisch.

Larynx und Trachea von rosiger Röthe, Bronchien dunkelroth, beide Lungen in ihren obern Lappen frisch verklebt durch faserstoffige Exsudate; beide sind luftleer, derb, theils in grauer, theils rother Hepatisation, die untern Lappen nach hinten blutreich und ödematös.

Im Herzbeutel wenig klares Serum; Herz von normalem Umfange, reichlich mit Fett bedeckt, Muskulatur und Klappen normal.

Im Cavo abdominis findet sich kein seröser Erguss; die Schleimhaut des Magens und Darmkanals ist blass und ohne Veränderung ihrer Textur. Omentum fettreich, Mesenterialdrüsen normal. Milz gross, 7″ lang und $3^1/_2$″ breit, von normaler Consistenz, blutarm.

Nieren blutreich, von normaler Grösse und Textur. Harnblasenschleimhaut etwas hyperämisch.

Das linke Ovarium ist an den nach links gewendeten Fundus uteri angewachsen, dasselbe enthält ein grosses, mit chocoladefarbigem Brei gefülltes Corpus luteum, ausserdem mehrere kleine gelbe, und einige mit Serum gefüllte Cysten; Tuben hyperämisch mit blutig schleimigem Inhalt. Rechtes Ovarium atrophisch, Tube stark ausgedehnt, gewunden, mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Uterusschleimhaut hyperämisch, mit blutigem Schleime bedeckt.

Die Leber vielfach mit den Nachbarorganen verwachsen; der linke Lappen grösser als der rechte; beide sowohl auf der convexen oberen, als der concaven untern Fläche stark höckerig, die Höcker von Erbsen- bis Kirschengrösse. Die Serosa ist narbig eingezogen und verdickt, die Consistenz erscheint lederartig zäh. Galle dunkel.

Beobachtung Nr. 13.

Constitutionelle Syphilis, wiederholte Mercurialkuren, Albuminurie, Milztumor, Pleuritis dextra, Hydrops, Tod durch acuten Enterocatarrh.
Obduction: Amyloide Degeneration der Nieren, Milz und Leber, cirrhotische Schrumpfung und Lappung derselben, eitriger pleuritischer Erguss rechter Seite. Narbe und alte Ecchymosen des Magens, catarrhalische Entzündung des Dünndarms.

Rosine Conrad, Tagelöhnerfrau, 36 Jahre alt, wurde am 25. Januar 1856 aufgenommen und starb am 9. Februar. Die Kranke litt früher wiederholt an den Erscheinungen der primären und secundären Syphilis, war aus diesem Grunde oft auf der syphilitischen Abtheilung des Hospitals, wo sie mehrere Quecksilberkuren durchmachte.

Seit 2 Jahren ist sie in der Poliklinik gekannt, wo sie mehrfach an Albuminurie mit Anasarca behandelt und gebessert entlassen wurde. Bei der Aufnahme war sie frei von Oedemen und mässig gutem Aussehen. Seit 14 Tagen besteht ein leichtes Hüsteln ohne erheblichen Auswurf, vor 4 Tagen trat Frost, Schmerz in der rechten Seite und grosse Athemnoth ein; die rechte Thoraxhälfte ist bis zur dritten Rippe hinauf von mattem Percussionston, keinerlei Athmungsgeräusch, hinten neben der Wirbelsäule geringere Dämpfung, rauhes vesiculäres Athmen mit Rasseln. Leber herabgedrückt, Herz nach links gedrängt. Das Exsudat steigt ziemlich rasch, auch hinten und unten wird allmälig der Schall gedämpft, oben bleibt Athmungsgeräusch und hellerer Ton. Der in mässiger Quantität gelassene Harn ist so mit Eiweiss überladen, dass er durch Kochen fest gesteht. Mässiges Fieber, geringer Durchfall, kein Appetit. — Ammon. acet., Pulv. Doweri, warme Bäder bewirken zwar eine fortwährende Hautsecretion, auch etwas Verminderung des Eiweissgehalts des Harns, aber dennoch entwickelt sich rasch Anämie mit Oedemen an den Unterextremitäten.

Vom 2. Februar ab Uebelkeit, öfteres Erbrechen, helle sehr wässerige Stühle, Collapsus, der durch stündlich 10 — 15 Tropfen Liqu. ammon. anisat., Ungarwein etc. nicht aufgehalten wird; die Stühle werden molkig, weiss, Präcordialangst, kalte Extremitäten, Pulslosigkeit und zuletzt einige Stunden Delirien.

Tod am 9. früh 11 Uhr.

Section am 11.

Schädeldach ohne Auftreibung oder Substanzverluste, glatt; Blut im Sinus locker geronnen, Hirnhäute blutreich, Hirnsubstanz von fester Consistenz, trocken, graue Schicht blutreich.

An der Uvula einige grieskorngrosse, condylomartige Excrescenzen, sonst keine örtlichen Reste von Syphilis. — Kehlkopf normal, Trachea und Bronchien mässig blutreich. Linke Lunge locker angeheftet, im Parenchym normal, nach hinten unten blutreich, etwas ödematös. Der rechte Thorax

vorn bis oben hinauf angefüllt mit eitriger Flüssigkeit; die Leber ist abwärts, das Herz nach links über die Mammallinie hinausgedrängt und steht mit der Spitze unter der fünften Rippe. Die rechte Lunge ist hinten längs der Wirbelsäule in einer Ausdehnung von 2 Zoll durch alte Verwachsungen fest angeheftet, Parenchym hierselbst theils lufthaltig, theils luftleer; Bronchien stark mit eitrigem Schleim gefüllt; die vorderen Parthieen der Lunge sind überall verdichtet und von blaugrauer Farbe. Im Herzbeutel wenig Serum; das Herz in Bezug auf Klappen und Muskulatur normal. An der kleinen Curvatur des Magens eine strahlige Narbe, welche eine merkliche Abschnürung des Blindsacks vom Pylorustheil bewirkt, daneben braungraue submucöse Blutergüsse älteren Datums.

Serosa des Dünndarms gleichmässig rosenroth injicirt, Schleimhaut stark vascularisirt mit Hervorragung der Solitairdrüsen; im unteren Theil wässeriger, grauröthlicher Inhalt.

Dickdarm grob vascularisirt.

Pancreas derb. — Mesenterialdrüsen zum Theil stark verkalkt.

Milz gross, derb, braunroth, stark speckig glänzend mit Sagokörnern.

Nieren gross, Kapsel löslich, das Parenchym zum Theil derb speckig, zum Theil frisch brüchig, gelblich infiltrirt.

Harnblase enthält keinen Harn, Schleimhaut normal.

Uterus und Ovarien mit den Nachbarorganen verwachsen, in den Tuben Cystenbildung, Netz breit am Fundus uteri angewachsen, Parenchym des Uterus normal. Im rechten Ovarium ein frisches Corpus luteum (Menstruation war am 27. Januar eingetreten). Portio vaginalis glatt, in der Scheide leichte Substanzverluste mit hämorrhagischem Grund und Rändern. Labia majora sehr callös, narbig, mit Pigmentflecken. Am rechten Oberschenkel weissstrahlige Narben wie von der Impfung eines Chankers entstanden. Leber überall mit dem Zwerchfell innig verwachsen; der linke Lappen ganz atrophisch, wie verschmolzen mit dem Zwerchfell, rechts auf der convexen Fläche am oberen Rande tiefe narbige Einziehungen, wodurch wallnussgrosse Parthieen abgeschnürt werden, das ganze Parenchym höckerig, sehr derb, glänzend, braunroth. Galle dickschleimig, fast gallertig, dunkel, enthält viel ausgeschiedenen Farbstoff, aber kein Eiweiss.

Beobachtung Nr. 14.

Constitutionelle Syphilis, systolisches Blasen an der Herzspitze, Dyspnoë, Cyanose, grosse Milz, prominirende höckrige Leber, Albuminurie, allgemeine Wassersucht.
Obduction: Insufficienz der Mitralklappen, speckige Degeneration der Leber, Milz und Nieren; Narbenbildung und cirrhotische Degeneration der Leber. Obliteration eines Theils der Pfortaderäste, bedeutende Zunahme der weissen Blutkörperchen in der V. portae und den Vv. hepaticis.

Johanne S., 42 Jahre alt, ein wiederholt an Syphilis behandeltes Frauenzimmer, kam am 20. April 1854 in das Hospital Allerheiligen zu Breslau. Sie war von bleichem cyanotischem Aussehen und allgemein hydropisch, klagte

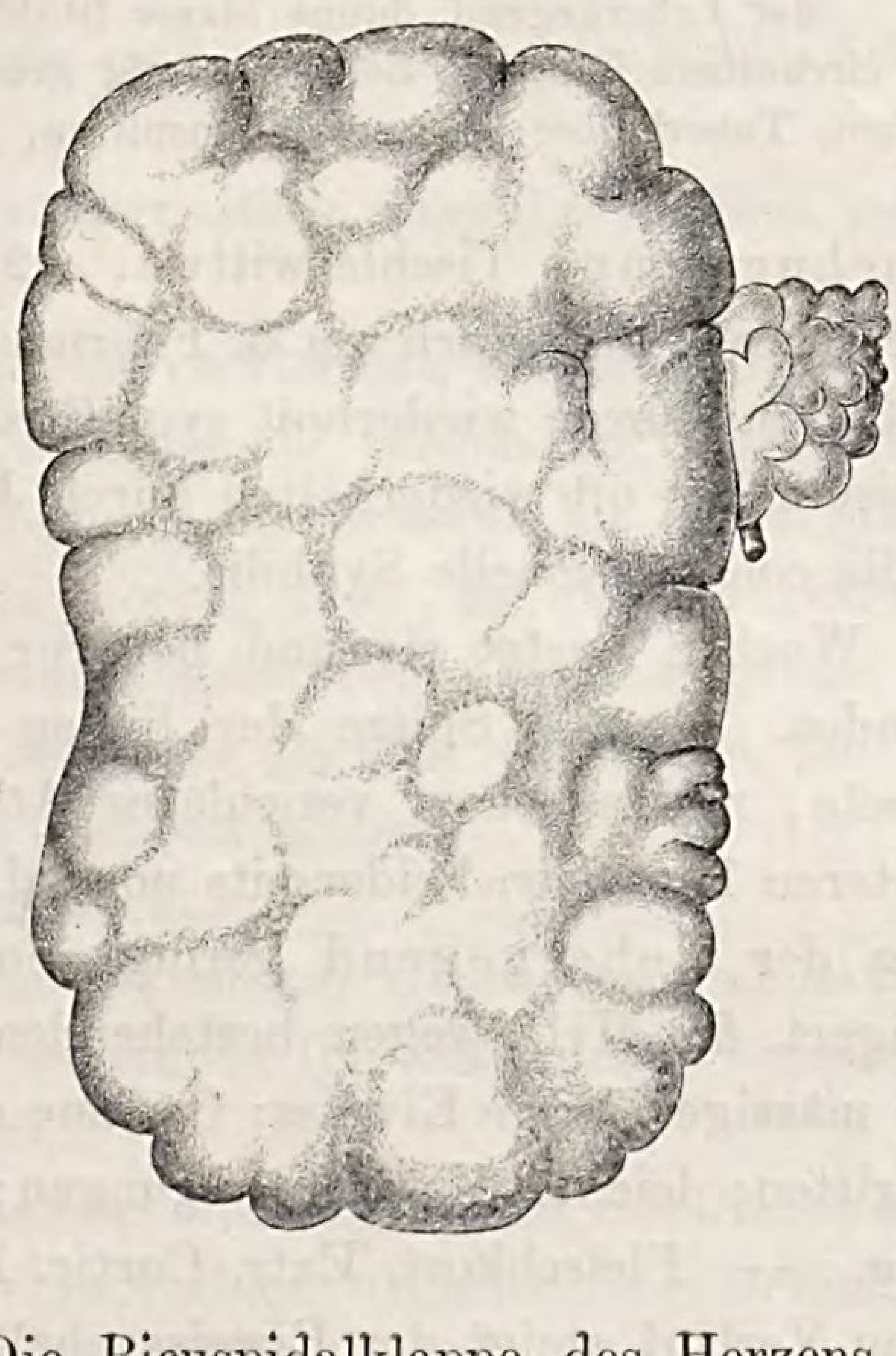
über starke Athemnoth, Herzklopfen und Schmerzen in der Lebergegend; an der Herzspitze wurde ein lautes systolisches Blasen gehört, Herzdämpfung ansehnlich verbreitert; in beiden Pleurasäcken ein mässiger, im Bauchfell ein sehr ansehnlicher Erguss. Urin sparsam, blassgelb, reich an Eiweiss. Die Leber überragte mit ihrem rechten Lappen den Saum des Rippenbogens und war der Betastung zugänglich, der Rand schien abgerundet, von fester Consistenz, und von körniger, stellenweise auch gelappter Oberfläche; im Epigastrio fehlte jede Dämpfung. Milz ansehnlich vergrössert. Die Verdauung lag seit langer Zeit, wo die verwahrloste Kranke sich herumgetrieben hatte, darnieder; seit 3 Wochen litt sie an Diarrhöe. Ord.: Inf. fol. Digit. Brühe, Wein etc.

Die Dyspnoë und Cyanose nahmen rasch zu, Sputa serosa, die Extremitäten wurden kühl, jedoch blieb das Bewusstsein ungetrübt, bis am 22. früh der Tod eintrat, welchem einige Minuten lang anhaltende allgemeine Convulsionen vorausgingen.

Obduction: 18 h. p. m.

Am Stirnbein bemerkt man die Residuen abgelaufener syphilitischer Processe, Hirn und Hirnhäute normal. Beide Pleurasäcke enthalten mehre Pfunde seröser Flüssigkeit, der Herzbeutel gegen 10 Unzen, die Bauchhöhle eine grosse Menge; dieselbe war blassgelb und hatte überall viele gelatinöse Fibringerinnsel von gelber Farbe ausgeschieden. Lungen ödematös, derbe

Fig. 4.



und pigmentreich. Die Bicuspidalklappe des Herzens am Rande verdickt und geschrumpft, die rechte Hälfte desselben erweitert und hypertrophisch.

Magen und Darmschleimhaut blass; die Drüsen im Mesenterio sowie die

der Inquinalgegend vergrössert und gelatinös infiltrirt. Beide Nieren um ein Drittheil grösser, der Cortex von blassgelber Farbe, Epithelien fettreich, die Gefässschlingen der Malpighi'schen Kapsel im Zustande der speckigen Entartung. Milz gross, derb, wachsglänzend. Die Leber wog 2,20 Kilogrm., ihr rechter Lappen bedeutend vergrössert und mit narbigen Einziehungen bedeckt, welche Knollen von Haselnuss- bis Hühnereigrösse umschreiben, stellenweise grobkörnig granulirt, der linke Lappen ist zu einem kurzen lederartig zähen, körnigen Anhang eingeschrumpft (s. Fig. 4). Auf der Schnittfläche der Drüse sieht man theils breite, theils schmälere Bindegewebsstreifen, welche das wachsglänzende gelbe Parenchym hier in kleinere, dort in grössere Inseln theilen und dem Ganzen eine derbe feste Consistenz geben.

Die Pfortader zeigt eine ansehnlich verdickte Scheide, das Blut in derselben enthält nahezu ebenso viele weisse als rothe Körperchen, auch das Blut der Vv. hepaticae ist an ersteren reich; die grösseren Aeste der V. portae sind stellenweise winklig verengt, die feineren enthalten zum Theil schmutzig braune ältere Blutgerinnsel, zum Theil sind sie obliterirt. Die Lymphdrüsen der Porta hepatis sind vergrössert und speckglänzend. Am Scheideneingange syphilitische Narben.

Beobachtung Nr. 15.

Constitutionelle Syphilis, Hämoptoë, Dämpfung und consonirendes Rasseln der linken Lungenspitze, Ascites, Albuminurie, Schmerzhaftigkeit und geringe Dämpfung der Lebergegend, dünne blasse Stühle.

Obduction: Kleine cirrhotisch indurirte Leber, mässig grosse Speckmilz, Syphilis der Schädelknochen, Tuberkulose beider Lungenspitzen, granulirte Nieren.

Johanne Kuehnemann, Tischlerwittwe, 52 Jahre alt, wurde am 4. Juni 1855 aufgenommen und starb am 3. Februar 1856.

Sie war in früheren Jahren wiederholt syphilitisch gewesen, eine eingesunkene Nase beweist neben oft wiederholten durch Jodkali schnell geheilten Periostaffectionen die constitutionelle Syphilis.

Seit mehreren Wochen hustet sie und hat vor $^1/_4$ Jahr eine reichliche Hämoptoë überstanden. In der Spitze der linken Lunge Dämpfung und consonirendes Rasseln, rechts scharf vesiculäres Athmen mit verlängerter Exspiration, die unteren Parthieen beiderseits normal.

Die Dämpfung der Lebergegend gering, Schmerz daselbst häufig, durch Druck gesteigert, die Milz wegen bestehenden Ascites nicht zugänglich. Im Urin eine mässige Menge Eiweiss; Oedeme der Extremitäten; Anämie weit vorgeschritten; leichte Fieberbewegungen; Neigung zum Durchfall; Appetit mässig. — Fleischkost, Extr. Cortic. Peruv. in Aqu. foenicul. gelöst. Im weiteren Verlauf steigt der Eiweissgehalt des Urins, man findet blasse Cylinder in spärlicher Menge, die Oedeme nehmen zu, die Brustsymptome bleiben unverändert; die Kräfte sinken, die Stühle sind von heller

Farbe, wenig consistent. Zuletzt sickert das Hautödem aus, gleichzeitig collabirt die Kranke rasch.

Tod am 3. Februar.

Section am 5., 43 h. p. m.

Schädeldach dick, sclerosirt, an der Innenfläche in der Nähe der Mittellinie elfenbeinartige flache Hervorragungen. Dura mater trübe, zur Seite des Sinus verdickt, im Sinus longitudinalis fest geronnenes Blut, Arachnoidea weissgrau, verdickt, Pia mässig blutreich, Hirnsubstanz von normaler Consistenz und normalem Blutgehalt.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes blass, die der Trachea und Bronchien etwas injicirt. Schilddrüse klein, blutreich, Bronchialdrüsen zum Theil verkalkt. Die linke Lunge adhärirt mit dem oberen Lappen sehr fest; in beiden Pleurahöhlen wenig seröse Flüssigkeit; der linke obere Lappen ist infiltrirt mit grauer Tuberkelmasse, daneben ein frisches gelatinöses Exsudat, welches von Miliartuberkeln durchstreut ist; an der Spitze findet sich eine hühnereigrosse Höhle mit glatten hyperämischen Wandungen. Im unteren Lappen frische Miliartuberkeln in dem hyperämischen Parenchym. Rechts adhärirt der obere Lappen weniger fest, er enthält einen taubeneigrossen Heerd von gelber Tuberkelmasse.

Im Pericardium 2 Unzen helle Flüssigkeit; Sehnenflecken am rechten Ventrikel, Bicuspidalklappe am Rande etwas verdickt; im Uebrigen Alles normal.

Die Magenschleimhaut blass, der Dünndarm zeigt gegen die Klappe hin kleine kraterförmige frische Geschwüre und submucöse gelbe Tuberkeln; breiige helle Fäcalstoffe und schiefergrau gefärbte Schleimhaut im Colon und Coecum.

Milz wenig vergrössert, stark scheckig, trocken, rothbraun, ohne Sagokörner.

Die Leber bedeutend verkleinert, rechts völlig bedeckt von dem schlingenförmig gebogenen, weit hinauf reichenden Colon ascendens. Ihre Oberfläche uneben, mit Höckern von Erbsen- bis Linsengrösse besetzt, Ränder geschrumpft, Parenchym körnig, fest. In dem convexen Theile des rechten Lappens findet sich eine abgestorbene, wallnussgrosse Echinococcuscolonie. Vielfache, ödematös infiltrirte Bänder vereinigen die Leber mit dem Diaphragma und anderen Nachbarorganen.

Galle dunkel eingedickt.

Nieren mit leicht granulirter Oberfläche und fest angehefteter Kapsel, im Cortex stellenweis weissliche Infiltrate, derbe Consistenz.

Die Blase normal.

Ovarien und Tuben an die Hinterwand des Uterus angewachsen, letztere atrophisch, in der Scheide Narben. Oberhalb des Orificium urethrae bemerkt man stark geröthete, hahnenkammähnliche Wucherungen.

Beobachtung Nr. 16.

Constitutionelle Syphilis, Epilepsie Missbrauch von Spirituosen.
Tod in einem epileptischen Anfall.
Obduction: Lebercirrhose, Milztumor, chronischer Magencatarrh.

Julius Kessel, Arbeiter, 38 Jahre alt, wurde am 7. April 1858 auf der syphilitischen Abtheilung aufgenommen und starb am 8. April an einem epileptischen Anfalle. Er war Potator, litt vor mehreren Jahren an primärer Syphilis und ergab bei der Untersuchung Geschwüre des Pharynx Dolores osteocopi und Rhupia syphilitica. Mit Epilepsie war er seit längerer Zeit behaftet. Andere anamnestische Daten sind nicht aufgenommen worden.

Sectionsbefund.

An der Schädelbasis ist der Processus clinoideus posterior sinister sehr hervorragend, mit einer scharfkantigen Spitze versehen, während der dexter ganz flach und von glatter Oberfläche ist, die dem linken entsprechende Hirnstelle etwas erweicht; sonst nichts Abnormes in der Schädelhöhle. Der Thorax durch Scoliose stark verengt, Lungen blutreich, ödematös, das Herz rechts erweitert, die Muskulatur, besonders der linken Hälfte, brüchig und hell. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Milz geschwollen, blutreich, weich. Die Magenschleimhaut theils frisch geröthet und geschwellt, theils, namentlich gegen den Pylorus, graubraun gefärbt und verdickt.

Die Häute des Dünndarms zum Theil lebhaft injicirt, an anderen Stellen blässer; an den gerötheten Stellen war die Schleimhaut mit blutiger Flüssigkeit bedeckt; die Mesenterialvenen nicht wesentlich erweitert; Fäcalstoffe blass, von normaler Consistenz.

Nieren, linke gross, blutreich, die rechte klein, übrigens von normaler Consistenz. Harn frei von Eiweiss, strohgelb.

Leber im Längendurchmesser stark verkürzt, wenig im Queerdurchmesser, zeigt eine gleichmässig granulirte Oberfläche und zahlreiche Verwachsungen mit den Nachbarorganen. Die Schnittfläche klein-körnig, grauröthlich, die Venen erweitert, die Arteria hepatica auffallend weit.

Der folgende Fall ist von grossem Interesse durch die weit vorgeschrittene colloïde oder speckige Degeneration der Organe, welche eine enorme Volumszunahme der Leber und der Milz veranlasst hatte. Ein intensiver Icterus war hier herbeigeführt durch die colloïde Infiltration der Lymphdrüsen in der Porta hepatis. Bemerkenswerth ist die geringe Störung der Nutrition des Kranken bei so weit gediehener Dege-

neration von Leber, Milz und Lymphdrüsen. Für die Entstehung der sehr rege verlaufenden Peritonitis war eine besondere Ursache nicht aufzufinden.

Beobachtung Nr. 17.

Gelbsucht von $1\frac{1}{2}$jähriger Dauer, grosse Leber mit unebener Oberfläche. Tod unter den Erscheinungen eines Peritonitis acutissima.

Obduction: Granulirte Speckleber, Speckmilz, Infiltration der Drüsen der Fossa hepatis und der Inquinalgegend; eitriges Peritonealexsudat.

Franz Gaida, Haushälter, 50 Jahre alt, wurde am 9. November aufgenommen und starb am 19. November 1852. Der Kranke, ein grosser wohl beleibter Mann, leidet seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an Gelbsucht, Schmerz in der Lebergegend und Stuhlverstopfung. Im April jenes Jahres war er bereits einige Zeit im Hospital und nach längerem Gebrauch von Rheum mit Natr. carbon. verlor sich der Icterus grösstentheils, jedoch nicht ganz; damals reichte der linke Leberlappen bis 1 Zoll oberhalb des Nabels, der rechte 1 Zoll über den Rippenrand.

Status praesens: Intensiver Icterus, Harn mit Gallenfarbstoff stark gesättigt, Stuhl selten, weiss; Appetit gut, saures Aufstossen, Kräfte noch ziemlich gut erhalten, in den Respirationsorganen und am Herzen nichts Abnormes. Man fühlt im Epigastrium den mit vielen erbsengrossen Höckern besetzten, harten, linken Leberlappen, derselbe reicht nahezu bis zum Nabel; der rechte prominirt weniger weit. Die Milzgegend ergiebt eine Dämpfung von 7 Zoll Länge und 5 Zoll Breite.

Ord.: Inf. r. Rhei mit Liq. Kal. carbon. Darnach relatives Wohlbefinden bis zum 18.

Am 18. Mittags Schüttelfrost, Erbrechen des Genossenen, brennende Schmerzen im Epigastrium, später Hitze und zunehmende Pulsfrequenz; der Leib wird aufgetrieben und bei Berührung empfindlich. Grosse Angst. (Cataplasmata, Morphium.) Gegen Abend nochmals Erbrechen gallig schleimiger Massen, viermal dünner Stuhl. Im unteren Theil des Abdomens lässt sich eine rasch zunehmende Ansammlung von Flüssigkeit nachweisen. Kalte Extremitäten, Verschwinden des Pulses, Tod 6 Uhr früh am 19.

Section am 20. November. Das Schädeldach von dunkelgelber Färbung, Diploë stark injicirt, Dura mater schwach gelb tingirt, an der Basis cranii etwa $1\frac{1}{2}$ Unzen Serum; innere Hirnhäute mässig hyperämisch. Hirnsubstanz etwas weicher als normal, glänzend auf der Schnittfläche.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea mit grauem Schleim bedeckt, injicirt, etwas gelockert, Schilddrüse gesund.

Alte Adhäsionen im Cavo pleurae dextro, kein flüssiger Erguss. Linke Lunge nach hinten stark hypostatisch, rechte ebenfalls blutreich, doch überall lufthaltig. Das Herz der Breite nach vergrössert, im linken Ventrikel theer-

artiges Blut, Klappen gesund, stark imbibirt. Oberhalb der Aortenklappe leicht atheromatöse Entartung. Aus der Bauchhöhle fliesst eine ansehnliche Menge trüber, etwas fadenziehender, tief gelb gefärbter Flüssigkeit, im kleinen Becken ist eine reichliche Schicht eitriger Fibrinniederschläge gesammelt. Die Leber ragt im Epigastrio bedeutend herab, ihre Oberfläche ist von zahlreichen Höckern bedeckt, die zuweilen in Gruppen stehen; an anderen Stellen sieht man tiefe narbige Einziehungen. Die Unterfläche, namentlich die Gegend der Gallenblase, ist mit dem Magen und Queercolon, Duodenum und Omentum minus zu einem festen Convolut verwachsen; die Leber misst von rechts nach links 12 Zoll, der linke Lappen 7 Zoll. Die Ränder des rechten Lappens sind zugeschärft, seine Länge von vorn nach hinten $9^1/_4$''. — In der Porta hepatis befindet sich ein beträchtliches Convolut stark angeschwollener, braunrother, grauweiss auf der Schnittfläche erscheinender Drüsen, wodurch die übrigens nicht veränderten Gallenausführungsgänge zusammengedrückt werden, nach der Leber hin sind dieselben erweitert. Die nicht vergrösserte Gallenblase ist mit fadenziehender, schleimiger, gelber Galle angefüllt und enthält einige kleine, bläuliche Gallensteine; die Schleimhaut ist etwas aufgelockert. Die Höcker der Leberoberfläche erreichen die Grösse einer Bohne, das Parenchym hat ein grünlich gelbes, speckig glänzendes Aussehen und knirscht beim Einschneiden; auf der Schnittfläche breite Bindegewebsstreifen, welche erbsen- bis haselnussgrosse Inseln der infiltrirten Drüsensubstanz abgrenzen. Die Milz ist $7^1/_2$'' lang und 5'' breit, die Kapsel hat bis $1^1/_2$ Linien Dicke. Das Parenchym derb und speckig, von braunrother Farbe. Nieren reichlich gross, schlaff, weich, blutreich.

Pankreas verdickt, derb, ohne Infiltrationen.

Retroperitonal- und Mesenterialdrüsen nicht verändert.

Pharynx und Oesophagus normal.

Der Magen enthält unverdauete Ingesta, Schleimhaut im Fundus cadaverös erweicht, gegen den Pylorus livide grau und verdickt; im Darmkanal nichts Abnormes. Mesenterium stark fettig. Die grossen Gefässe des Abdomen normal; in den Venis iliacis krümlich geronnenes Blut von schmutziger Farbe. Lymphdrüsen in der Schenkelfalte vergrössert und speckig glänzend. Harnblase gesund. Am Penis keine Residuen syphilitischer Processe.

Die folgende Beobachtung reiht sich der Beob. Nr. 7 an. Auch hier wurde die Erkrankung der Leber eingeleitet durch eine chronische Peritonitis, welche auf die Leberkapsel und von da auf das Parenchym übergreifend Lappung und Induration der Drüse herbeiführte.

Beobachtung Nr. 18.

Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibes, gestörte Verdauung, Ascites, Milztumor, Leber mit fühlbaren Knoten bedeckt. Punktion, profuse wässerige Diarrhöe, Erschöpfung. Tod.
Obduction: Gelappte cirrhotische Leber. Milztumor, livide, stark aufgelockerte Magen- und Darmschleimhaut.

Rosalie Kassner, Schneiderfrau, 43 Jahre alt, wurde am 23. Februar 1857 aufgenommen.

Sie will bereits seit mehren Jahren an Schmerzen und Auftreibung des Unterleibes, verbunden mit Appetitlosigkeit, trägem Stuhl und zeitweiligem Erbrechen gelitten haben, und in Folge dessen schwach und abgemagert geworden sein. Ihre Menses blieben seit jener Zeit aus. Bei der Aufnahme ergab sich ein bis zum Nabel reichender Ascites, die Füsse seit 14 Tagen leicht odematös. Die Leber schien, soweit bei der Tympanie des hinaufgedrängten Darmrohrs ein Urtheil möglich war, verkleinert, in der Sternal- und Mammarlinie betrug die Dämpfung nur 3 Centim., die Milz dagegen vergrössert, sie überragt die falschen Rippen um 6 Centim. und erstreckt sich mit ihrer Breite über 4 Intercestalräume. Herz und Lungen normal; der Harn spärlich und roth gefärbt, frei von Albumen; die Hautfarbe bleich, jedoch ohne icterischen Anflug.

Ord.: Tinct. Colocynth.

Am 24. Zwei blasse Ausleerungen, der Leib in seiner ganzen Ausdehnung auf Druck empfindlich, keine Esslust bei reiner Zunge, 84 Pulse. Ord.: Inf. rad. Rhei mit T. Valer. aeth. Die Fussödeme verlieren sich, indess der Ascites steigt, die Venen der Bauchdeken stark erweitert; täglich zwei blassgefärbte Stühle, sehr geringer Appetit.

Am 2. März bereits nöthigte uns die bedeutende Spannung der Bauchdecken und die Dyspnoë zur Punktion, durch welche eine grosse Menge klarer blassgelber Flüssigkeit entleert wurde. Unmittelbar nachher konnte der Umfang und die Form der Leber genauer untersucht werden. Das Organ hatte sich herabgesenkt und war nun durch die dünnen, schlaffen Bauchdecken hindurch der Betastung zugänglich. Man fühlte besonders am linken Lappen deutlich kleinere und grössere Knoten, welche auf Druck empfindlich waren. Die Percussion ergab, nachdem die Drüse ihre normale Stellung angenommen hatte, ganz andere Resultate als vor der Punktion; die Dämpfung betrug neben dem Sternum 14, unter der Brustwarze 16, in der Achselhöhle 15 Centim. Die Vergrösserung der Milz liess sich ebenfalls leichter übersehen; der abgerundete Rand derselben wurde 7 Centim. unter dem Rippensaum gefühlt.

3. März. Die Kranke fühlt sich erleichtert, reichliche graugelbe Stühle; geringe Esslust. Ord.: Tinct. chin. comp.

4. März. Reiswasserähnliche profuse Diarrhöe, grosse Schwäche und Apathie, 108 Pulse, 12 Respir. Ord.: Extr. lign. campech. in Aq. Cinnam.

7. März. Der Durchfall lässt nach, 72 Pulse, 10 Respir. Collapsus, kühle Haut.

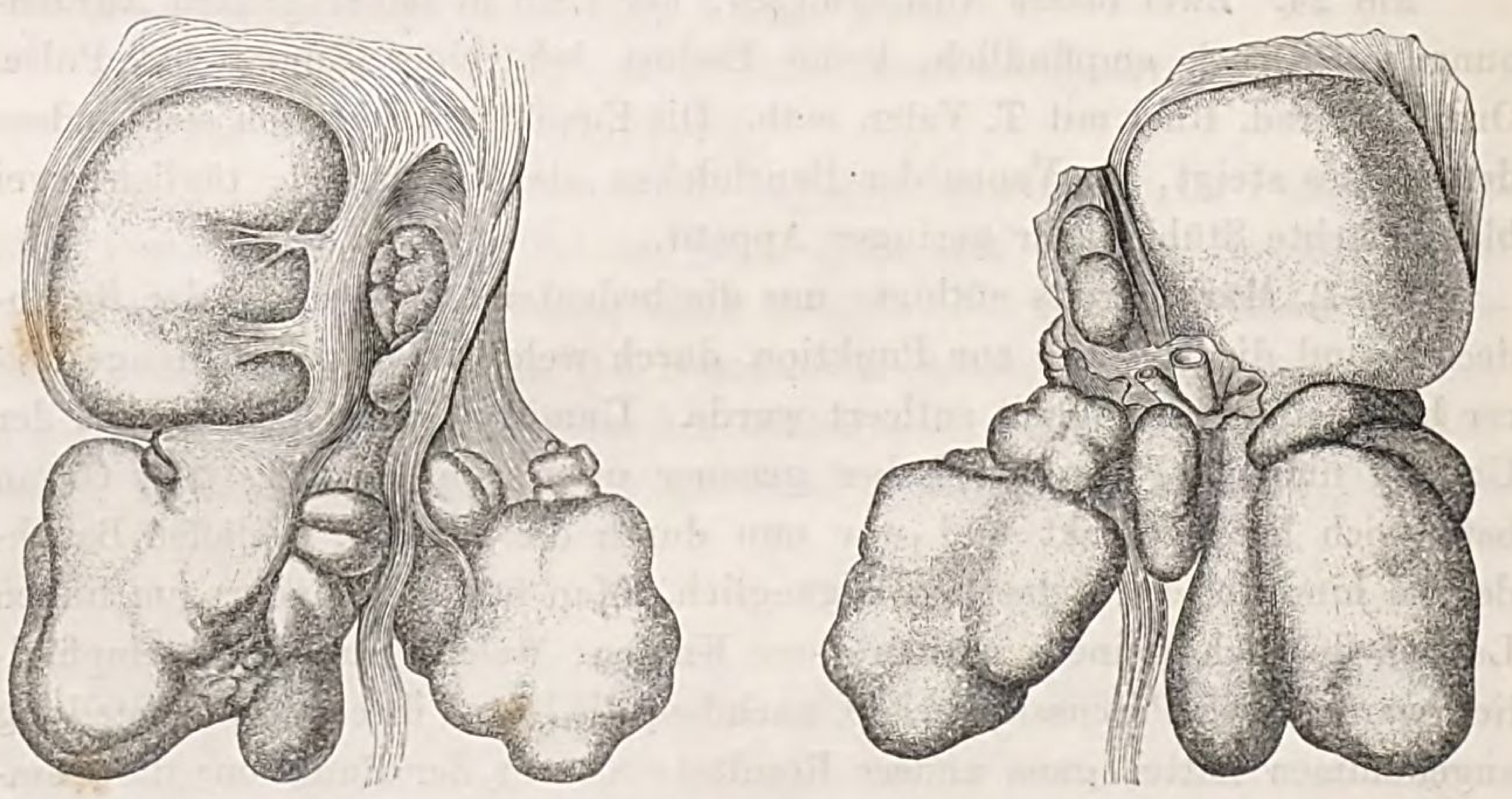
Die Schwäche nimmt bei vollständig fehlender Esslust mehr und mehr überhand; die Diarrhöe kehrt von Zeit zu Zeit wieder, der Leib bleibt schmerzlos und schlaff, die Pulse, welche zwischen 76 und 84 schwanken, werden kleiner und weicher, bis am 11. unter Singultus und Trachealrasseln der Erschöpfungstod eintrat.

Obduction: 25 h. p. m.

Am Gehirn und dessen Hüllen nichts Abnormes; die Luftwege schwach injicirt, die Lungen ödematös, die Pleurasäcke enthalten einige Unzen Serum. Das Herz klein; im Klappenapparat und in der Muskulatur nichts Abweichendes.

In der Bauchhöle fanden sich einige Pfunde klarer, gelber Flüssigkeit; das Bauchfell blass, das Mesenterium stellenweise verdickt, einzelne Venen desselben erweitert, die Drüse normal. Die Magenschleimhaut aufgewulstet und livid, die Auskleidung des Dünn- und Dickdarms dunkel gefärbt, theilweise schwarzblau, stark aufgelockert, jedoch ohne Substanzverlust. Nieren und Harnwege, sowie Genitalorgane bieten nichts Bemerkenswerthes. Die Milz misst $6^1/_2''$ in der Länge, $4^1/_2''$ in der Breite und $1^1/_2''$ in der Dicke. Gewicht 0,55 Kilogrm. Parenchym blassroth, derb und fest.

Fig. 5.



Die Leber ist vielfach mit der Umgebung verwachsen und in ihrer Form auffallend verändert. Queer über das Organ verläuft eine tiefe Furche, durch welche dasselbe in zwei Hälften getheilt wird; der linke Lappen ist mit Höckern von Erbsen- bis Wallnussgrösse bedeckt; nach hinten bemerkt man auf demselben zahlreiche, tief eindringende Furchen. Der rechte Lap-

pen zeigt hinten ein kugeliges Stück wohl erhaltenen Leberparenchyms, dessen Oberfläche nur wenige grauweisse, narbige Einziehungen trägt; vorn vor der Schnürfurche dagegen finden sich leicht bewegliche knollige Protuberenzen von Hühnerei- bis Faustgrösse. An der unteren concaven Fläche der Leber bemerkt man ebenfalls zahlreiche, durch tiefe Furchen geschiedene Knollen. Der Durchmesser der Drüse von vorn nach hinten betrug rechts $7^1/_2$", links 3", der seitliche rechts 4" und links 4". Das Gewicht = 1,03 Kilogrm. Bei der weiteren Zerlegung der Leber ergab sich, dass die Substanz mit breiten Zügen von Bindegewebe durchzogen war, welche sie in zahlreiche Lappen und Läppchen theilten[1]). Wo die Bindegewebszüge liegen, war die secernirende Drüsensubstanz vollständig geschwunden, die durch sie begrenzten Lappen bestanden, zum Theil aus wohl erhaltenem, reichlich pigmentirtem Drüsengewebe, zum Theil dagegen aus gleichmässig oder cirrhotisch indurirtem Gewebe. Taf. III, Fig. 2 sind Theile dieser Leber abgebildet. Man erkennt Gruppen von 3, 5 und 8 Leberläppchen, von einander geschieden durch breite Bindegewebssäume, in welchen man Ueberreste untergehender Drüsensubstanz und ein reiches Blutgefässnetz erkennt. Das letztere besteht grösstentheils aus gestreckt verlaufenden, stark geschlängelten Gefässen, welche meistens von der Art. hepatica aus injicirt sind, in andern ist von der Pfortader her die Masse eingedrungen. An vielen Stellen enthalten die Aeste der Leberarterie schwarzes Pigment. Dieser Gefässapparat ist wie das Bindegewebe, in welchem er liegt, grösstentheils neugebildet und unterscheidet sich von dem der normalen Leber zukommenden Vertheilung der Zweige und Capillaren wesentlich. Die letztere ist nur da sichtbar, wo die Drüsensubstanz erhalten blieb, hier erkennt man die Gefässmaschen, welche die Leberzellen umspinnen und welche theils von der V. portae, theils von der V. hepat., an einzelnen Stellen auch von der Art. hepat. injicirt sind.

Die Glisson'sche Gefässscheide beträchtlich verdickt, die Wandungen der Pfortader verhielten sich normal, ebenso ihr Umfang. Art. hepatica erweitert.

Die ascitische Flüssigkeit bestand aus:

Wasser	97,84
Feste Bestandtheile	2,16
Eiweiss	1,18
Extractivstoffe und Salze	0,98

Ich lasse hier noch eine Beobachtung von Cirrhose folgen, welche unter den Zufällen der Dysenterie tödtlich wurde.

[1]) Vergl. Taf. V, Fig. 7. Von der Kapsel her gehen Streifen von Bindesubstanz in die Leber einzelner Läppchen oder grössere Gruppen derselben von einander sondernd.

Beobachtung Nr. 19.

Abusus spirituosorum, apoplektischer Insult, seit 6 Jahren vorübergehende schmerzhafte Anschwellung der Leber, Icterus, Dyspnoë, blutige Stühle mit Tenesmus, leichte Somnulenz; der Harn enthält viel Harnstoff und Kreatin; Spuren von Gallensäure. Obduction: Cirrhotische Induration der Leber, Leberzellen theilweise zerfallen, dysentrischer Prozess im Dünn- und Dickdarm, Pneumonie, Cysticercen im Gehirn und in den Brustmuskeln.

Reuter, Handelsmann, 46 Jahre alt, wurde am 31. December 1859 in die Charité aufgenommen. — Früher stets gesund, will er im Herbst 1848 von einem Schlaganfall betroffen und linksseitig gelähmt worden sein; von dieser Zeit her bestehe eine Schwäche des linken Arms. Im Jahre 1853 litt er an schmerzhafter Anschwellung in der Lebergegend mit gleichzeitiger Athemnoth; Schröpfköpfe sollen nach 2 Tagen diese Beschwerden beseitigt haben; dieselben kehrten zwar oft wieder, verloren sich indess ebenso rasch, nur die Athemnoth blieb dauernd; Icterus war nie vorhanden.

Anfangs December 1859 traten reissende Schmerzen in beiden Füssen ein, welchen erst nach mehreren Tagen Oedem folgte; 8 Tage später kam Icterus. Patient gesteht ziemlich viel Branntwein getrunken zu haben.

Bei der Aufnahme zeigte der mässig stark gebaute, aber sehr abgemagerte Kranke, dem die Rückenlage und rechte Seitenlage am bequemsten war, eine intensiv gelbe Färbung der Hautdecken sowie der Conjunctiva; die Wangen sind livid roth; Zunge an den Rändern roth, in der Mitte weissgrau belegt und trocken; Appetit gering, Durst gross; das Sensorium frei, die unteren Extremitäten gegen mässigen Druck ebenso empfindlich, wie bei jeder Bewegung, sind mässig ödematös geschwollen. Der stark aufgetriebene Bauch enthält ein geringes Quantum Flüssigkeit; im rechten Hypochondrium fühlt man durch die dünnen Bauchdecken deutlich den unteren Leberrand scharf und derb, die Oberfläche des linken Lappens etwas uneben und höckerig; die Höhe der Leber beträgt in der Lin. mammill. 18 Centimeter, in der L. parastern. 13 Centimeter, in der L. med. von der Basis des Schwertfortsatzes an 10 Centimeter, links von der L. med. 8 Centimeter. Die Milz ist vergrössert.

Herzimpuls in dem fünften Intercostalraume etwas nach innen von der L. mamm.; an der Herzspitze systolische Einziehung, hier auch systolisches Blasen hörbar, welches mit einem Tone beginnt, kurzer zweiter Ton; ähnlich am unteren Theil des Brustbeins; über den grossen Gefässen ist der erste Ton rauh, der zweite besonders am Sternalende der dritten Rippe laut und klappend.

Ord.: Inf. r. Rhei und fol. Senn.

Am 1. Januar 1860 Zustand unverändert, reichliche braun gefärbte Ausleerung; gegen Abend grosse Unruhe, doch ruhiger Schlaf über Nacht. Am 2. Januar Temp. 37,8, Puls 104, Resp. 22. Die Schmerzen in den Füssen

haben nachgelassen, Zunge feucht, in der Mitte braun belegt, keine Esslust. Urin spärlich, dunkelbraunroth. Gegen Abend steigt die Temp. auf. 38,4, Puls 92, Resp. 18. Unruhige Nacht.

Am 3., Morgens, Temp. 37,8, Puls 96, 22 Resp., die Zunge hat sich gereinigt, kein Appetit, drei dünne bräunliche Ausleerungen; das Oedem der Füsse ist verschwunden. Wenig trockener Husten, mässige Schmerzen im Epigastrium. Abends Temp. 38, 84 Pulse, 24 Resp. Morph. acet. gr. $^1/_4$, guter Schlaf, starker Schweiss. Am 4. Temp. 37,5, Puls 120, Resp. 24. Der Appetit bessert sich. Zunge rein und feucht, sechs dünne blasse Stühle. Urin spärlich und dunkel. Abends Temp. 38,2, Puls 116, Resp. 24. Nach $^1/_4$ gr. Morph. ruhige Nacht.

Am 5. Status idem.

Am 6. Gefühl von Lähmung in den Füssen, das Oedem nimmt wieder zu; 10 dünne gelbliche Stühle, denen hellrothes Blut mit einem apfelgrossen Coagulum beigemengt ist, Tenesmus. Ord.: Acid. phosphor. Zum Getränk Solutio gummosa.

Am 7., Morgens, Temp. 38,9, Puls 112, Resp. 24. Das Bewusstsein wird unklar, die Gelbsucht nimmt zu; das Oedem der noch immer schmerzhaften Füsse hat sich vermehrt. Husten wenig und ohne Auswurf; die Percussion ergiebt am linken Thorax oben einen ziemlich hellen Schall, in der Fossa infraspinata bis gegen die zehnte Rippe einen gedämpften; ähnlich verhält es sich rechts; hinten und oben beiderseits versiculäres Athmen, welches nach unten schwächer wird und sich mit kleinblasigem Rasseln verbindet; vorn rechts heller Ton, links leichte Dämpfung und kleinblasiges crepitirendes Rasseln. Zunge roth und trocken, Leib weniger gespannt; gegen 20 schwach gelbe, dünne sehr übelriechende Stühle mit Blutstreifen; Urin dunkel pigmentirt. Ord.: Amylumklystiere.

Die Nacht vom 7./8. Januar ziemlich ruhig, jedoch unklares Bewusstsein. Am 8. Temp. 38,8, Puls 100, Resp. 22. Die Pulse, welche bisher gross und hart waren, sind klein und weich; reichliche fötide Ausleerungen, Zunge roth und feucht, die Spannung der Lebergegend hat zugenommen. Abends Temp. 39,4, Puls 108, Resp. 28. Ord.: Klystiere mit Tannin. Ueber Nacht Unruhe, Singultus, convulsivische Zuckungen der Rumpfmuskeln.

Am 9. Temp. 38,8, Puls 100, Resp. 24. Stühle spärlicher, frei von Blut. Gegen Abend Sedes insciae. Ueber Nacht grosse Unruhe und leichte Delirien.

Am 10. Temp. 38,5, Puls 120, Resp. 32. Keuchende Respiration, zahlreiche dünne, zum Theil gelbe, zum Theil blutige Stühle. Urin braun, spärlich. Gegen Mittag Tod.

Obduction.

Gehirn gut gebildet, auf der linken Hemisphäre ein grosser Cysticercus, ebenso an der Spitze des linken Vorderlappens. Die Ventrikel enthalten nur wenig icterisch gefärbte Flüssigkeit, Ependym überall verdickt; auf der

linken Seite ist das Hinterhorn verwachsen, auf der rechten Seite nur dessen Anfang; rechts gegen das Vorderhorn hin bedeutende Wucherungen des Ependyms unter der Form von warzenförmigen und polypösen Excrescenzen hervorstehend. Einige kleine Cysten der Plexus. Consistenz überall derb. Parenchym feucht glänzend; weisse Substanz fleckig geröthet, die graue derb aber blass. Links neben der grossen Hirnspalte eine kirschkerngrosse Höhle mit einem abgestorbenen Cysticercus. Corp. striat. und Thalam. icterisch gefärbt, derb und blass. Kleines Gehirn wenig entwickelt und blass.

In der Bauchhöhle eine hellgelbe mit frischem gallertartigem Gerinnsel untermischte Flüssigkeit in mässiger Quantität. Die Därme mässig aufgebläht, besonders das Colon. Darminhalt im Jejunum gelb, wird nach unten zu grünlich und flockig, im Ileum wieder mehr bräunlich und gelblich, im Dickdarm findet sich gar kein Inhalt, nur nach unten hin sehr wenige, röthliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut im Rectum zeigt diphteritische Beschläge auf den gerötheten und geschwollenen Falten; höher hinauf eine immer mehr zunehmende theils oberflächlich ulcerirte, theils frische diphteritische Veränderung, welche die Schleimhaut zerstört und ein grubig höckeriges Aussehn der Fläche erzeugt hat. Im Colon und Coecum sind noch einige Parthien gesund; im Ileum Schwellung der Follikel, Schleimhaut verdickt, hier und da starke Röthung; im Jejunum sind die Falten stark geschwellt.

Im Magen reichliche, schleimige, schmutzig gelbliche Flüssigkeit; die Wandungen sehr stark, zum Theil hämorrhagisch geröthet, namentlich zum Pylorus hin. Die Mündung des Duct. choledoch. tritt sehr stark hervor und entleert beim Druck auf die Mündung einen weisslichen Pfropf. Die Gallenblase ist schlaff, nicht ganz gefüllt, ödematös und entleert beim Druck eine dünne wässerige Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase ist stark geröthet, aber wenig gefärbt. Die Galle selbst hat ein röthlich-gelbes Aussehen und ist auffallend schleimig. Duct. choled., gefüllt mit wenig gefärbter und wenig färbender Galle, sieht bis in die Nähe des Durchtritts normal aus, dann dicht um seine Mündung geschwollen und hyperämisch. In der V. portae viel dünnes Blut.

Die Leber sehr vergrössert und schwer, ist $11^1/_4''$ breit, wovon $7^1/_8''$ rechts. Die Dicke links $2^1/_8''$, rechts $3^5/_8''$; die Höhe beträgt rechts $8^1/_2''$, links $6^3/_4''$. Ihre Oberfläche ist etwas uneben, indem sich sowohl einige Verdickungen der Kapsel als flachhügliche Unebenheiten des Parenchyms zeigen. Die Farbe im Ganzen grünlich-grau, mit grauweisslichen Flecken namentlich rechts untermischt; linker Lappen mehr roth gefärbt. Derselbe zeigt auch ein etwas kleinkörniges Gefüge; das Gewebe selbst schneidet sich sehr schwer, zeigt auf dem Durchschnitt granulirtes Gewebe, dessen Granula 1 bis $1^1/_2'''$ im Durchmesser betragen; daneben weisslich-graue Streifen, die an einzelnen Stellen zu fast narbigen, homogen, weisslichen Massen zusammentreten, innerhalb deren kein Leberparenchym mehr bemerkt wird. Die Leberzellen

sind nur zum Theil wohl erhalten, ein anderer Theil ist zerfallen und man findet an ihrer Stelle Fetttröpfchen und Farbstoffpartikeln.

Das Pancreas zeigt ziemlich grosse blasse Läppchen.

Nieren gross und dick, 4¾″ hoch, 2¼″ breit, 1½″ dick; Oberfläche glatt mit drei kleinen röthlichen Einsenkungen; im Durchschnitt starker Blutgehalt, mit Ausnahme der Papillen, welche trüblich weiss aussehen und beim Druck eine gelbliche Flüssigkeit entleeren. Rinde breit, Glomeruli mässig gefüllt, die gewundenen Kanälchen sehr getrübt. Nebenniere gross, ihre Rinde atrophisch, fettarm.

Gekrösdrüsen fast gar nicht verändert, nur in der Ileocöcalgegend geschwollen und geröthet.

Am Thorax sind die Rippen in grosser Ausdehnung verknöchert; rechts in den Muskeln ein abgestorbener Cysticercus. Beide Lungen stark aufgebläht, retrahiren sich wenig. Linke Lunge gross, Bronchus voll von schäumigem Fluidum; Bronchialdrüsen geschwollen und schiefrig; die Lunge selbst dicht, stark pigmentirt, auf dem Durchschnitt icterisch gefärbt, mässig blutreich, im obern Lappen mit ausgedehnter pneumonischer Infiltration, die sich auch im unteren heerdweise wiederholt. Rechte Lunge grösser und derber, sehr brüchig, auf dem Durchschnitt intensiv icterisch. Die abgestrichene Flüssigkeit stark schleimig und schlüpfrig, die ausgedrückte ödematös, zurück bleibt ein röthlich graues Gewebe. Der obere Lappen noch vollständig lufthaltig, der grösste Theil des untern hat ein lederartiges verdichtetes Aussehen.

Schilddrüse ziemlich klein.

Im Herzbeutel beträchtliche Menge stark gallig gefärbter Flüssigkeit. Das Herz ist ziemlich gross, fettreich und blass. Gerinnsel stark icterisch, gross, speckhäutig und sehr brüchig, daneben sehr viel flüssiger Cruor. Die Aorta mässig eng, die Klappen schliessen vollständig, auf den Pulmonalklappen körnige Vegetationen; sämmtliche Klappen stark icterisch gefärbt.

Die Drüsen des vorderen Mediastinum, namentlich rechts, stark vergrössert und käsig infiltrirt.

Der Harn war stark icterisch gefärbt, sauer und von 1020 bis 1022 specif. Gewicht, die Quantität für 24 Stunden betrug am 3. Januar 600, am 4. 700, am. 6. 450, am 7. 600 Cubikcentimeter. Harnstoff, Kreatin und Kreatinin waren in reichlicher Menge vorhanden, ebenso Harnsäure; ausserdem fanden sich Spuren von Gallensäure und grössere Quantitäten einer in Form von blättrig tafelförmigen Krystallen anschiessenden Substanz, deren Natur nicht festgestellt werden konnte, vielleicht Sarkosin (?).

Therapie.

Die Behandlung der Lebercirrhose hat verschiedene Aufgaben, je nach den Stadien der Krankheit und den Folgeübeln, welche sie hervorrief. Man hat selten Gelegenheit, den Beginn des Leidens zu beobachten und gegen die erste Entwickelungsperiode desselben einzuschreiten, um, wo es noch möglich ist, den Degenerationsprozess aufzuhalten; meistens ist, wenn die Krankheit erkannt wurde, diese günstige Zeit verstrichen, und es bleibt nichts übrig, als die Rückwirkung der Entartung auf die Funktion der Verdauungswerkzeuge und auf den Gesammtorganismus zu behandeln, eine Aufgabe, welche, weil die Ursache nicht zu beseitigen ist, stets nur in beschränktem Maasse erfüllt werden kann.

Eine schmerzhafte Anschwellung der Leber mit Störungen der Verdauung und andern der Cirrhose zukommenden Symptomen ist, wenn sie bei Individuen vorkommt, welche dem Trunke ergeben sind, oder an Krankheiten leiden, in deren Gefolge Cirrhose sich entwickelt, stets sehr sorgfältig zu behandeln. Vermeidung aller Spirituosen ist hier unerlässlich; die Diät muss aus milden, einfachen Nahrungsstoffen bestehen, welche bei kräftigen Individuen hauptsächlich aus Vegetabilien, Obst, leichten Gemüsen, passenden Mehlspeisen etc., bei geschwächten dagegen aus leicht verdaulicher Fleischkost bestehen kann. Caffe, Gewürze und andere die Leber erregende Dinge sind zu verbieten.

Ist die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit bedeutend, so lasse man Blutegel an die Lebergegend und ad anum anlegen, mache Einreibungen von Ung. ciner. und bedecke das rechte Hypochondrium mit warmen Cataplasmen. Innerlich sind leichte salinische Abführmittel in einer Tamarinden- oder Graswurzelabkochung, bei robusten Individuen einige Gran Calomel angemessen; oder man lässt Bitterwasser, Eger-Salzquelle, kalten Carlsbader etc. trinken. Lässt die Schmerzhaftigkeit nach, so kann man durch Rheum, Extr. resolv. mit

Salzen die Ausleerungen unterhalten und die Magenverdauung ordnen.

Wo constitutionelle Syphilis als Ursache vorliegt, verdient eine geregelte Kur mit Jodkalium oder Jodeisen, oder die Anwendung der Adelheidsquelle, der Kreuznacher Wässer und Bäder, sowie der von Aachen den Vorzug. Unter Umständen darf man die kleine Inunctionskur wagen.

Intermittens ist wo möglich durch Luftveränderung dauernd zu beseitigen; die zurückbleibende Leberhyperämie kann alsdann nach den im ersten Theile ausgesprochenen Grundsätzen behandelt werden.

Meistens ist, wenn ärztliche Hülfe gesucht wird, die cirrhotische Degeneration so weit vorgeschritten, dass die Therapie wenig mehr über sie vermag und darauf beschränkt bleibt, die von Zeit zu Zeit eintretende Perihepatitis durch Ruhe, Cataplasmen und nöthigenfalls durch einige Schröpfköpfe in Schranken zu halten. Man hüte sich alsdann, durch eingreifende Brunnenkuren, wie durch die warmen Quellen von Carlsbad, oder durch die stark ausleerenden Wässer von Marienbad etc., oder durch Quecksilber, Jod und verwandte Präparate gegen die Entartung anzukämpfen; man befördert dadurch nur den üblen Ausgang, weil man die Erschöpfung steigert und, wie ich es nach Anwendung von Carlsbad beobachtete, die Fortschritte der Degeneration beschleunigt. Hier bleibt nichts übrig, als die Folgen des Leberleidens, welche in den Verdauungsorganen, in dem Hydrops, in der gestörten Blutbereitung und Ernährung sich kundgeben, thunlichst zu beschränken.

Für die Magenthätigkeit sorgt man am besten durch bittere Mittel, Tinct. Rhei. aq. und vinos., durch Extr. resolv., Extr. cortic. aurant., Absinth etc. in einem aromatischen Wasser aufgelöst durch Inf. lign. Quass., Rad. Calam. arom. für sich oder mit Natr. choleinic. versetzt. Ist Uebelkeit oder Erbrechen vorhanden, so verbinde man die bittern Mittel mit Blausäure enthaltenden Präparaten oder reiche kleine Gaben

von Extr. Belladonn., Morph., Magist. Bismuth. etc. Bei Potatoren eignet sich ausserdem besonders das Extr. nuc. vomic. aq. oder die T. nuc. vom. Magenblutung kann starke Astringentien, wie Tannin, Plumb. acet., Arg. nitr. nothwendig machen.

Die Stuhlausleerungen regulirt man durch Rheum, Aloë, Fell. Taur. und ähnliche Mittel und vermeidet in dieser Periode die Salina, weil sie hier leicht wässerige Ausleerungen veranlassen. Die Durchfälle, welche in spätern Stadien nicht selten vorkommen, hält man mit Columb., Cascar., Extr. lign. campech., Nux vom., Tann. in Schranken. Bei starkem Meteorismus ist der Zusatz von ätherischen Oelen, Ol. anisi, foenic., Ol. cajep. oder kleinen Mengen von Aether zu den bittern und eröffnenden Mitteln angemessen; ausserdem kann man den Leib mit Eau de Cologne, Mixt. oleosobals. etc. einreiben lassen; sehr gute Erfolge für die Regulirung der Darmverdauung und die Beseitigung des Meteorismus leistet Natr. choleinic. in ein Inf. r. Rhei oder in einem aromatischen Wasser aufgelöst. Bei Darmblutungen, welche erschöpfend zu werden drohen, ist Tannin innerlich und in Klystieren zu empfehlen.

Der Ascites ist stets schwierig zu behandeln; so lange derselbe einen mässigen Grad nicht übersteigt, unterlasse man jedes eingreifende Verfahren, weil der Nachtheil, welcher durch Diuretica oder Drastica den Verdauungswerkzeugen erwachsen kann, den Nutzen einer temporären Beseitigung desselben nicht aufwiegt. Mit Diureticis richtet man gegen den Ascites selten viel aus; die Nierensekretion lässt sich oft gar nicht oder nur unbedeutend steigern, weil, je mehr venöses Blut im Pfortadergebiet aufgestaut wird, desto geringer der Blutdruck im arteriellen Gebiet ausfällt, und dieser letztere influirt wesentlich auf die Harnabsonderung. Will man Diuretica versuchen, so gehe man jedenfalls vorsichtig mit Digit., Scill. und ähnlichen den Magen belästigenden Mitteln um und beschränke sich auf Spec. diuret. von Bacc. Junip., Onon.

spinos., Levistic. mit bittern Pflanzenstoffen in Theeform zu gebrauchen. Auch die salinischen Diuretica darf man nicht zu anhaltend anwenden.

Rascher und sicherer wirkt man auf den Ascites durch Drastica, weil die wässerigen Ausscheidungen von Seiten der Darmschleimhaut direkt auf die Blutfülle in der Pfortader influiren und die Sekretion derselben viel sicherer gesteigert werden kann, als die der Nieren. Allein Coloquinth., Gi. gutt., Elater. und ähnliche Präparate stören sehr leicht die Digestion, veranlassen gern Erbrechen und einen gefahrdrohenden Collapsus; ausserdem ist der Durchfall oft schwer wieder zu beschränken. Das Letztere ist stets zu befürchten, wo speckige Infiltration der Leber neben der cirrhotischen Entartung besteht, weil hier oft auch die Darmschleimhaut in gleicher Weise erkrankt, ferner wo eine vorgeschrittene Bright'sche Nierenkrankheit neben dem Leberleiden vorhanden ist. Erreicht der Ascites eine solche Höhe, dass die Respiration beengt und der Meteorismus sehr beschwerlich wird, so entfernt man das Wasser am besten durch die Punktion. Dieselbe wird selten durch Hinzutritt von Peritonitis nachtheilig[1]), jedoch wiederhole man sie nicht ohne Noth, weil die Erschöpfung durch die rasche Wiederkehr des Ergusses und den bedeutenden Verlust von Albuminaten nothwendiger Weise beschleunigt wird[2]).

Im weiteren Verlauf der Krankheit bleibt die Hauptaufgabe, stets die Blutbereitung und Ernährung thunlichst zu fördern und Alles fern zu halten, was erschöpfend wirken kann. Eine sorgfältige, in Bezug auf Verdaulichkeit und Nutritionswerth ausgewählte Kost ist das erste Requisit, neben-

[1]) Ich sah nur in zwei Fällen eine Entzündung des Bauchfells nach der Punktion auftreten.

[2]) Es liegt auf der Hand, dass der Druck der ascitischen Flüssigkeit denjenigen des Pfortaderbluts theilweise compensirt und dass also mit dem Steigen der Bauchwassersucht die Schnelligkeit der Ausschwitzung beschränkt wird. Man begiebt sich dieses Vortheils bei der Punktion und schreitet daher zu dieser nur im Fall der Noth.

her kann man, wenn keine dringendere Indicationen vorliegen, Extr. cort. Chin., Stahlwasser in kleinen Quantitäten und andere Roborantien versuchen.

Die acuten, von typhoiden Erscheinungen begleiteten Gastrointestinalcatarrhe, welche gewöhnlich das Ende einleiten, kann man mit Mineralsäuren unter Zusatz von Aether und andern Analepticis, oder wenn sie von profusen Durchfällen begleitet sind, mit Columb., Cascarill., Tannin etc. behandeln; allein gewöhnlich ist es unmöglich, sie aufzuhalten und das Ende hinauszuschieben. Dasselbe gilt von der secundären Pneumonie, Pleuritis oder Peritonitis, sowie dem Lungenödem, gegen welche man die entsprechende Behandlung versuchen muss.

Ebensowenig vermag die Therapie durch Excitantia oder Narcotica gegen die unter schweren Nervenzufällen auftretende Acholie etwas auszurichten. In dieser Periode der Krankheit bleibt nichts übrig, als für Euthanasie zu sorgen.

Wir reihen an die cirrhotische Induration noch

die einfache Verhärtung oder Bindegewebsumwandlung der Leber.

An die Stelle des Leberparenchyms tritt hier eine dichte Bindegewebsmasse, in welcher oft über grosse Strecken jede Spur der Drüsensubstanz untergeht[1]), während in andern noch braune, gleichmässig vertheilte Pünktchen die Ueberreste der Zellen andeuten. Die Oberfläche des so erkrankten Organs ist bald glatt, bald dagegen mit knolligen Erhebungen bedeckt[2]). Die Gefässvertheilung in den erkrankten Parthien ist eine ganz andere geworden, die Maschennetze der Pfortader sind vollständig verschwunden, statt ihrer findet man langgestreckte Gefässzüge, welche von der Pfortader,

1) Taf. IV, Fig. 2 und 3, Taf. V, Fig. 1, 2, 3 und 4.
2) Taf. IV, Fig. 2 und 3.

wie von der Leberarterie sich injiciren lassen[1]). Nur hier und da, wo noch ein Ueberrest des ursprünglichen Gewebes blieb, bemerkt man die bekannte Capillarvertheilung der Pfortader und Lebervenen[2]). Die Induration erstreckt sich über grössere oder geringere Theile der Leber; sie verbreitet sich bald über die ganze Dicke derselben, bald geht sie von der Oberfläche, hier mehr, dort minder tief in das Parenchym hinein, sich scharf gegen das umgebende Drüsengewebe abgrenzend[3]).

Die einfache Induration kommt neben der granulirten vor (Beobachtung Nr. 18), in anderen Fällen ist der verschont gebliebene Theil der Drüse vollkommen normal. Von den grösseren Gefässen der Leber fand ich in einem Falle die Lebervenen mit klappenartigen Vorsprüngen versehen und dadurch in ihrer Lichtung verengt, zum Theil obliterirt; hier war das Parenchym der Leber mit alten und frischen Blutextravasaten durchsäet (Beobachtung Nr. 20). Die Pfortaderäste dagegen und Gallenwege, welche durch die indurirte Substanz verlaufen, waren in allen von mir beobachteten Fällen nicht verengt, sondern erweitert[4]). Die Ursachen der chronischen Leberentzündung, welche zur Induration Veranlassung giebt, sind wenig gekannt; meistens scheinen hier dieselben Schädlichkeiten beschuldigt werden zu müssen, wie bei der Cirrhose. In einem der von mir beobachteten Fälle war Trunksucht vorausgegangen, in einem anderen Intermittens, bei zweien hatte die chronische Entzündung sich vom Bauchfell auf das Leberparenchym verbreitet.

Die Symptome der einfachen Induration stimmen im Wesentlichen mit denen der granulirten überein. Bemerkenswerth ist indess, dass nach meinen Erfahrungen die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, welche die Entstehung der Induration begleitet, grösser und ausgebreiteter zu sein pflegt, als bei der Cirrhose; in einem Falle gingen die Zufälle der

1) Taf. V, Fig. 1 und 2. — 2) Taf. V, Fig. 1 unten. — 3) Taf. IV, Fig. 2.
4) Taf. IV, Fig. 2.

chronischen Peritonitis viele Monate denen der Leberverhärtung voraus. Die von der gestörten Blutbewegung und Gallenexkretion abhängigen Beschwerden sind ganz dieselben wie bei der Cirrhose; erstere waren in einem Falle ungewöhnlich stark ausgebildet, weil die intensive Entzündung der Kapsel eine Verengerung, theilweise auch eine Obliteration der Vv. hepaticae herbeigeführt hatte.

Eine sichere Unterscheidung der einfachen und der granulirten Induration ist während des Lebens meistens unmöglich; sie gelingt nur da, wo die Lage der Leber und die Beschaffenheit der Bauchdecken eine genauere Palpation gestatten. Praktisch ist auch die differentielle Diagnose dieser Zustände von geringem Gewicht, weil die Vorhersage und die Therapie in allen wesentlichen Punkten zusammenfallen. Die Prognose ist, wo die Verhärtung über den grösseren Theil der Drüse sich erstreckt, ebenso ungünstig wie bei der granulirten Leber; die Therapie hat hier keine andere Hülfsmittel wie dort; nur wo man frühzeitig Gelegenheit findet, die von der Kapsel auf das Parenchym übergreifende Entzündung, welche sich deutlich genug anzukündigen pflegt, durch nachhaltige lokale und allgemeine Antiphlogose zu behandeln, darf man sich dauernde Erfolge versprechen.

Beobachtung Nr. 20.

Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, abgesacktes Peritonealexsudat, leichter Icterus; Besserung; 6 Monate später Ascites hohen Grades, Oedem der unteren Körperhälfte, brandiges Erysipel, Tod. — Residuen älterer und frischer Peritonitis, Verdickung des Mesenteriums, vielfache Verwachsungen der Milz und Leber; Magen- und Darmblutung, mässiger Milztumor, granulirte und einfache Leberinduration, Verengerung der Lebervenen.

Maria Gittner, Schuhmachersfrau, 38 Jahre alt, lag vom 17. Februar bis zum 2. März 1857 auf der klinischen Abtheilung des Hospitals Allerheiligen.

Ihre Krankheit begann um Weihnachten 1855 mit Schmerzhaftigkeit des Unterleibes und Auftreibung der linken Seite desselben, Beschwerden, welche mit geringen Unterbrechungen bereits 7 Monate lang angehalten hatten, als die Kranke am 3. August 1856 im Hospitale Hülfe suchte. Da-

mals litt sie an Oedem der Füsse und Bauchdecken mit leichtem Icterus; der Leib war kugelich aufgetrieben, von hellem tympanitischem Percussionston, nur im linken Hypochondrio war eine unregelmässig begrenzte, bei der rechtsseitigen Lage sich nicht verändernde und von den Rändern sich allmälig verlierende Dämpfung vorhanden, welche für ein abgesacktes Peritonealexsudat gehalten wurde. (Obduction hat später die Annahme bestätigt.) Die Leber zeigt normalen Umfang; die Milz konnte wegen des Exsudats nicht genau umgrenzt werden. Die Digestion ging ungestört von Statten, nur die Stuhlausleerung war träge und etwas schwächer pigmentirt. Der Urin reichlich und frei von Eiweiss.

Die Kranke wurde ihrer chronischen Peritonitis entsprechend behandelt; die Schmerzhaftigkeit verlor sich, auch die Dämpfung in der rechten Seite wurde kleiner, die Oedeme nahmen ab; allein die Versuche, durch ein tonisirendes Verfahren die Cachexie zu heben, waren vergeblich und Patientin wurde ungeheilt entlassen.

Am 17. Februar 1857 kam sie wieder. Die Oedeme der unteren Extremitäten und der Bauchdecken hatten sich von Neuem eingestellt und eine bedeutende Höhe erreicht, so dass nässende Excoriationen entstanden waren. Der Unterleib war durch eine grosse Menge Flüssigkeit ausgedehnt und fluctuirend, das Zwergfell hoch hinaufgedrängt; grosse Athemnoth bei normalen Herztönen und freien Lungen.

Durch die Punktion wurde gegen 8 Quart klarer gelber Flüssigkeit entleert, worauf die Dyspnoë nachliess und die Oedeme sich minderten. Die Untersuchuug der Leber ergab das Organ wenig verkleinert, auf der Oberfläche desselben konnten deutlich durch die schlaffen dünnen Bauchdecken Granulationen gefühlt werden. Die Dämpfung des linken Hypochondriums hatte sich verloren, die scharf begrenzte Milz war vergrössert. Urin rothbraun, sparsam, frei von Albumen und Gallenpigment; Appetit gut, täglich drei gallenarme dünne Ausleerungen. Die Diagnose konnte nur auf Lebercirrhose gestellt werden. Ord.: Leicht verdauliche, nahrhafte Kost, Rothwein; Dec. c. Cascar.

25. Februar. Der Durchfall hörte auf, bedeutende Tympanie, Respiration wenig beengt, ein mässiger Grad von Icterus hat sich entwickelt; der Ausfluss von Wasser durch die Stichöffnung dauert fort.

26. Februar. Am linken Oberschenkel livides Erysipel, rasch in Gangrän der Haut übergehend, 120 Pulse, gelb belegte Zunge, mässiger Durst, ein derber brauner Stuhl; der Icterus vermindert, Harn frei von Pigment.

Ord.: Acid. mur. mit Spir. nitr. aeth.

27. Februar. 112 Pulse, 9 Respirationen. Somnulenz und typhoïde Delirien; ein blasser Stuhl.

28. Februar. 120 Pulse, 10 Respirationen, das Bewusstsein wiederum klar; Icterus geringer, Urin sehr sparsam. Die Lebergegend empfindlich. Dieselbe Medication.

Am 1. März. 112 Pulse, 24 Respirationen. Die Gangrän am Oberschenkel greift in die Tiefe; das Abdomen wiederum mit Flüssigkeit gefüllt; der Herzstoss im dritten Intercostalraum sichtbar. Urin sehr sparsam; Zunge trocken, Singultus.

Ord.: Wein, Inf. r. Valer. mit Aether.

Am 2 März. 138 Pulse, 40 Respirationen; grosser Collapsus, Tod am Nachmittage.

Obduction 16 h. p. m.

Die Haut der Leiche leicht icterisch, die untere Körperhälfte stark ödematös geschwollen, am linken Oberschenkel ein flacher gangränöser Substanzverlust.

Die Hirnhäute etwas blutreicher, das Hirn von normaler Beschaffenheit.

Die Schleimhaut der Luftwege geröthet und mit blutigem Schleim bedeckt; beide Lungen fest angewachsen, im Uebrigen wenig verändert, nur hinten ödematös, hypostatisch.

Das Pericardium ist durch zahlreiche feste Verwachsungen mit dem Herzen verbunden, das letztere zeigt normale Muskulatur und Klappen.

In der Bauchhöhle finden sich viele Pfunde gelblicher Flüssigkeit, vermengt mit grauen Faserstoffflocken, das Bauchfell trübe, theilweise injicirt und an vielen Stellen stark verdickt, die Darmwindungen vielfach mit einander verwachsen.

Die Milz um die Hälfte grösser, ihre Hülle schwielig verdickt und mit der Umgebung verbunden durch feste breite Bindegewebsstränge, welche sich nach oben gegen das Zwergfell, nach unten gegen die Flexura iliaca erstreckten und hier gelbe käsige Massen, Ueberreste des alten abgesackten Exsudats, umschlossen. Das Mesenterium, sowie das Mesocolon beträchtlich verdickt.

Der Magen enthielt ein schwarzbraunes blutiges Fluidum, die Schleimhaut blass; der Dünndarm ist in seiner ganzen Länge mit derselben blutigen Flüssigkeit gefüllt, die Schleimhaut desselben ist schwach geröthet und aufgelockert, von der Valvula coli an wird sie schwarzblau und ödematös. Die Nieren und Harnwege normal. Uterus und Ovarien fest mit der Umgebung verwachsen, sonst unverändert.

Die Leber um $^1/_3$ verkleinert, ist durch ein festes Bindegewebe mit dem Diaphragma, den benachbarten Darmtheilen und den Nieren so eng verbunden, dass sie mit dem Messer lospräparirt werden musste. Ihre Hülle ist sehnig verdickt und zeigt weisse in das Parenchym eindringende Schwarten, ihre Oberfläche ist uneben, durch Lappen von grösserem und kleinerem Umfange vielfach zertheilt. Die Ausgänge der Lebervenen sind durch vollständige oder unvollständige, theilweise durchlöcherte Septa verschlossen und nach aussen mit dicken Bindegewebsscheiden umgeben; die Hülle der Pfortader und der Leberarterie ebenfalls stark verdickt, ihr Lumen erweitert. Von der Oberfläche dringen hier mehr, dort weniger tief in die Leber

Bindegewebsmassen ein, welche die Drüsensubstanz über weite Strecken erdrücken und nur an einzelnen Stellen Residuen derselben stehen lassen. Ausserdem bemerkt man auf dem Durchschnitt theils schmale, theils breite Züge von Bindesubstanz, welche mit der verdickten Gefässscheide in Zusammenhang stehen und Gruppen von Leberläppchen umgeben, die zum Theil wohl erhalten sind, meistens aber durch extravasirtes Blutroth blau, braun oder schmutzig roth gefärbt erscheinen. Taf. V, Fig. 1, 2, 3, 4, 5 und 6, sowie Taf. III, Fig. 1, 3 und 4 geben hierüber Ansichten [1]).

Die Gallenblase enthielt kleine Mengen trüber brauner Galle.

Die ascitische Flüssigkeit, durch die Punktion gewonnen, war leicht getrübt, nach dem Filtriren schied sie beim Stehen grosse Flocken Fibrin, später Gerinnung aus. Sie bestand aus:

Wasser	97,97
Feste Bestandtheile	2,03
Eiweiss	1,05
Extracte und Salze	0,98

Zucker wurde nicht darin gefunden, wohl aber kleine Mengen Leucins.

Die Entstehung der Leberinduration wurde eingeleitet durch eine Peritonitis, deren Symptome fast 2 Jahre denen des Leberleidens vorausgingen. Von der Leberkapsel drang die Entzündung theils direkt in die Substanz der Drüse ein, theils mit den Gefässscheiden; an den Vv. hepaticis griff sie

1) Taf. V, Fig. 1 bemerkt man an der Oberfläche zunächst die stark verdickte Kapsel mit langgestreckten Bindesubstanzkörperchen, in weche auffallender Weise nirgend die Injectionsmasse eindrang. Unter ihr liegt an der Stelle der Drüsensubstanz ein formloses Bindegewebe mit zahlreichen Gefässverästelungen und an manchen Stellen Residuen der untergegangenen Drüsensubstanz umschliessend; in der Mitte liegt ein Pfortaderzweig, begleitet von mehren Aesten der Leberarterie, Nervensträngen und einem Gallengange, umhüllt von einer dicken Scheide gallertartiger Bindesubstanz. Die Gefässe der indurirten Drüse bilden fast überall langgestreckte Maschen, nur da, wo Ueberreste der Drüsenzellen sichtbar sind, treten Andeutungen der gewöhnlichen Capillarvertheilung hervor. Die meisten Gefässe beweisen durch die Art ihres Verlaufs, dem Zuge des Bindegewebes folgend, dass sie neu entstanden sind.

Dieselben Verhältnisse bei stärkerer Vergrösserung Taf. III, Fig. 3 und 4.

Taf. III, Fig. 1 zeigt die Drüsensubstanz noch stellenweise erhalten, nur durch breite Bindegewebssäume geschieden; in letzteren bemerkt man weite Zweige der Art. hepat., welche schwarzes Pigment enthalten.

Taf. V, Fig. 4, 5 und 6 giebt Ansichten der mit extravasirtem Blut durchsetzten Drüsensubstanz.

auf die Gefässwand selbst über und bildete hier klappenartige Verschliessungen. Diesen letzteren sind die bedeutenden Kreislaufsstörungen zuzuschreiben, welche auch im Leberparenchym Blutextravasate herbeiführten, abgesehen von ihrer Rückwirkung auf den Pfortaderstrom. Es ist bemerkenswerth, dass ungeachtet des bedeutenden hydrostatischen Drucks in der V. portarum die ascitische Flüssigkeit nicht reicher an Eiweiss war, als andere.

B. Circumscripte Leberentzündung,

Hepatitis vera circumscripta, suppuratoria.

Diese Form der Entzündung des Leberparenchyms bleibt stets auf einem oder mehreren einzelnen Heerden beschränkt; in ihnen durchläuft der Prozess seine verschiedenen Stadien, ohne dass der übrige Theil der Drüse, abgesehen von der selten fehlenden hyperämischen Schwellung, wesentlich betheiligt würde[1]).

In der Regel findet man den Entzündungsheerd im Zustande der Eiterung, selten hat man Gelegenheit, andere Stadien zu beobachten.

Beim Beginn des Prozesses fand ich die erkrankten Stellen der Leber theils geröthet, theils blassgelb gefärbt; die Röthe war am Rande verwaschen und verlor sich hier in einen breiten gelblichen Saum. In der Mitte bemerkte ich in einem Falle einen mit geronnenem Blute gefüllten Pfortaderast (Taf. I, Fig. 2); die blassen Heerde enthielten stellenweise ockergelbe Pigmenthäufchen, die Läppchen waren hier bedeutend vergrössert und mit blassgrauen, durchscheinenden

1) Es giebt hiervon Ausnahmen, wo die circumscripte Entzündung mit einer diffusen vereinigt vorkommt (vergl. Beobachtung Nr. 1).

Höfen umgeben (Taf. I, Fig 2). Das Drüsenparenchym zeigt sich an den erkrankten Stellen aufgelockert und mürbe, wo dieselben an der Oberfläche liegen, erheben sie sich über die Umgebung als flache, von der trüben, injicirten Kapsel bedeckte Geschwülste [1]).

Schon frühzeitig pflegt die Eiterung sich einzustellen, man bemerkt zunächst einzelne gelbliche Punkte, die von der Mitte der Läppchen ausgehen, während die Ränder noch fest sind (Taf. XIII, Fig. 1); allmälig fliessen dieselben zusammen, es entstehen kleine Eiterheerde, welche rasch wachsen, mit benachbarten sich vereinigen und so umfangsreiche Leberabscesse darstellen [2]).

Während dieser Vorgänge werden die Leberzellen nach und nach zerstört, sie füllen sich mit feinkörnigen Albuminaten und zerfallen allmälig bis auf den Kern, welcher längere Zeit erhalten bleibt [3]).

In den frischen Abscessen findet man die Höhle mit blassgelbem Eiter gefüllt, die Wandungen bestehen aus erweichter, mit Exsudat durchsetzter Lebersubstanz, welche zottenartig in die Hohlräume hineinragt.

Bei längerem Bestande der Eiterung erfolgen Veränderungen mehrfacher Art. Zunächst glätten sich die Abscesswandungen, indem die Zotten infiltrirter Lebersubstanz, welche von dem Eiter bespült werden, allmälig zerfallen und

[1]) Nach Haspel entstehen die Anfänge der Entzündung in der Leber als de marbrures ecchymotiques ou de tâches jaunâtres, laiteuses d'un rouge brun plus foncé que de coutume, noirâtre même, en quelques points.

[2]) Ich habe diesen Vorgang nur bei den pyämischen Heerden der Leber verfolgen können und beschrieb ihn nach dem, was ich hier sah. Bei anderen Formen der Hepatitis richtet sich die Eiterbildung nicht in dem Maasse nach der Läppchenformation; es kommen jedoch Fälle vor, bei welchen, obgleich sie unabhängig von Phlebitis entstehen, der Exsudativprozess genau die lobuläre Form annimmt (vergl. Taf. 1, Fig. 2). Schon Annesley, Andral, Louis, Stokes, machten ähnliche Beobachtungen und R. Quain (Transact. of the Patholog. Society, Vol. IV) beschrieb mit grosser Genauigkeit einen Fall dieser Art, welchen er nach Analogie der Pneumonia lobularis Lobular inflammation of the liver nannte.

[3]) Die Veränderungen, welche die Leberzellen erleiden, konnte ich an einem eingetrockneten, haselnussgrossen Entzündungsheerde genauer verfolgen. Taf. I, Fig. 3.

EIGENTHUM DER STADT AUGSBURG

sich auflösen. Die eitrige Schmelzung schreitet dann in der mit Exsudat infiltrirten Substanz weiter und der Abscess nimmt allmälig eine rundliche Form an, wenn nicht benachbarte Höhlen mit ihm zusammenfliessen und zur Entstehung umfangsreicher, sinuös ausgebuchteter und mit leistenartigen Hervorragungen oder Brücken versehenen Cavernen Veranlassung geben.

Die Grenze der Eiterhöhle besteht in Fällen, die frühzeitig tödtlich enden, entweder einfach aus erweichter, ödematöser Lebersubstanz, oder aus einer grauen, die Höhle auskleidenden Faserstoffschicht von geringer Dicke. Wird dagegen der Abscess lange getragen, so kann sich eine gefässhaltige Bindegewebskapsel bilden[1]), welche den Heerd von der Umgebung abgrenzt und später allmälig die Resorption einleitet, wobei sich die Wandungen des Abscesses nähern und unter günstigen Verhältnissen zu einer festen schwielenartigen Schwarte verwachsen. Meistens bleibt ein käseartiger oder verkalkter Ueberrest des Eiters zurück. An der Stelle der Abscesshöhle findet man später eine tiefe narbenartige Einsinkung des Drüsengewebes[2]). Nicht immer begrenzt die

[1]) Nach Haspel kann die Cyste nach 20 bis 25 Tagen bereits vollständig ausgebildet sein; mit der Zeit gewinnt sie noch an Festigkeit und Dicke. Louis fand dieselbe zusammengesetzt aus mehreren Blättern, ähnlich den pleuritischen Schwarten, und stellenweise knorpelartig hart.

[2]) Cambay l. c., p. 223 beschreibt drei Fälle von theils vollständiger, theils unvollständiger Vernarbung der Leberabscesse. In dem einen Falle traten alle Symptome ausgebildeter Hepatitis zurück; zwei Monate nachher erlag der Kranke einer Lungentuberculose, und man fand bei der Obduction auf der convexen Fläche der Leber eine Depression von dem Umfange eines halben Francs; hier war das Gewebe weissgrau und fibrös, und in der Tiefe lag ein kleiner Eiterheerd, umgeben von verdickter Drüsensubstanz. In einem zweiten Falle vernarbte nur ein Abscess, ein anderer entleerte seinen Inhalt durch das Zwerchfell, die Pleura und die hepatisirte Lunge in die Bronchien.

In einem dritten Falle war die Schliessung der Eiterhöhle nicht vollendet; die Umgebung des kleinen Abscesses zeigte strahlige Narben, als Zeichen beginnender Rückbildung.

Haspel (l. c., p. 239 und 240) beobachtete mehrfach weisse, sternförmige, fibröse Stränge als Ueberreste von Abscessen, die zum Theil während des Lebens in ihrer Entwickelung und Rückbildung verfolgt waren. Petit erzählt in seinem Mémoire sur les abscés du foie einen Fall, wo die Vernarbung nach der Punktion des Abscesses zu Stande gekommen war.

Cyste den Fortschritt der eitrigen Zerstörung, sie wird in manchen Fällen durchbrochen, und Ueberreste von ihr sieht man in den Eiterheerd hineinragen, während ausserhalb der inflammatorische Prozess weiter um sich greift. Sehr häufig geschieht es, dass gar keine bestimmte Abgrenzung sich bildet, sondern der Prozess weiter schreitet, ein Durchbruch erfolgt und der Eiter einen Ausweg findet. Selten ergiesst sich der Eiter in die Bauchhöhle, weil fast immer an der gefährdeten Stelle durch adhäsive Entzündung der Kapsel Verwachsungen mit der Bauchwand oder mit benachbarten Organen entstehen. Geschieht es dennoch, so ist eine lethale Peritonitis die Folge. Häufig durchbohrt der Abscess die der Leber anliegende Brust- oder Bauchwand und tritt direct zu Tage, oder nach weiterer Senkung des Eiters in die Becken-, Leisten- oder Sacralgegend, nach dem Rücken etc. Häufig wendet er sich nach oben, durchbricht das Diaphragma und ergiesst sich in den rechten Pleurasack, oder er bahnt sich einen Weg in die angelöthete rechte Lunge, auch hier eine zerstörende Eiterung hervorrufend, oder im günstigeren Falle sich in einen Bronchus eröffnend mit freiem Uebertritt des Eiters in die Luftwege und so nach aussen.

Von den Organen der Bauchhöhle ist es hauptsächlich der Magen, das Duodenum und das Colon, in welche Leberabscesse ihren Inhalt ergiessen, selten tritt der Eiter durch Gallenwege, entweder von der Blase, oder von den kleineren Gängen aus in das Darmrohr [1]). Zu den Ausnahmefällen gehört es, wenn, wie Graves, Rokitansky und Bentley (Transact. of the Pathol. Society, Vol. II) berichten, der Abscess einen Weg findet durch die mittleren Theile des Zwerchfells in den Herzbeutel, oder wenn er, was ausnahmsweise gesehen wurde, in die Pfortader oder in die untere Hohlvene aufbricht.

[1]) Cambay l. c., p. 534 fand Eiter in der Gallenblase, die Lebergänge communicirten mit Abscessen. In einem anderen Falle öffnete sich ein Abscess direct in die Blase.

Die Leberabscesse liegen bald oberflächlich, bald und häufiger in der Tiefe des Organs; sie können an jeder Stelle desselben sich entwickeln, am häufigsten nehmen sie den hinteren Theil des rechten Lappens ein. Haspel fand das Verhältniss der Häufigkeit im linken und rechten Lappen = 1 : 30. Im Allgemeinen sind die in der Tiefe liegenden Eiterheerde von langsamerem und heimtückischerem Verlauf, als die oberflächlichen, welche kleiner bleiben und sich frühzeitiger durch lebhafte Schmerzen zu erkennen geben.

Der Umfang der Leberabscesse ist sehr verschieden, sie erreichen nicht selten die Grösse eines Kinderkopfes und darüber. Von den wenigen Fällen, welche mir zur Beobachtung kamen, mass der eine 2, ein anderer 5¾'' im Durchmesser, die meisten im Gefolge von Pyämie entstandenen erreichten nicht den Umfang eines Hühnereis[1]).

Die Zahl der Abscesse beträgt meistens 1 bis 3, selten mehr, nur die pyämischen Heerde findet man in grösserer Anzahl, bis zu einem Dutzend und darüber. Der eitrige Inhalt pflegt bei jüngeren Abscessen gelb, rahmartig und geruchlos zu sein, weniger oft ist derselbe krümlich oder mit Blut und Ueberresten zerfallener Lebersubstanz vermengt; bei älteren findet man ihn zuweilen von stechendem ammoniakalischem Geruch, hier und da auch mit Galle verunreinigt, von gelber oder grünlicher Farbe, wenn bei der vorschreitenden eitrigen Zerstörung Gallengänge eröffnet werden, welche ihren Inhalt dem Eiter beimengen[2]). Die Fälle, wo der Lebereiter rothbraun, chocoladenartig oder weinhefengelb aussieht[3]), sind seltner, als man früher annahm, weil Erosionen

[1]) Es kommen Leberabscesse von enormem Umfange vor; Lieutaud schätzte in einem Falle die Menge des Eiters auf 12 Pfund, Annesley maass 90 Unzen. Portal, Haspel u. A. berichten von Fällen, wo fast die ganze Leber in einen enormen Eitersack umgewandelt war.

[2]) Rokitansky fand Gallengänge, welche mit queer oder schräg abgesetzter Mündung in die Eiterheerde klafften; ausnahmsweise waren sie auch seitlich entkleidet und geöffnet. — Aehnliche Erfahrungen machte Cambay l. c., p. 529.

[3]) Ἀμοργη des Hippocrates.

von Gefässen bei vorschreitender Vereiterung zu den Ausnahmen gehören.

Die Gefässe der Leber betheiligen sich, wenn der Abscess ihnen näher tritt, in anderer Weise; sie entzünden sich, ihre innere Auskleidung wird rauh und bedeckt sich mit fibrinösen Auflagerungen, welche die Lichtung mehr oder minder vollständig ausfüllen. Ich beobachtete dies häufig an den Venis hepaticis, besonders neben pyämischen Abscessen der Leber[1]). Ungleich seltener wird die durch eine dickere Scheide isolirte Pfortader in Mitleidenschaft gezogen, jedoch sind auch Fälle dieser Art beobachtet. Russel[2]) fand einen Ast der Pfortader, welcher neben einem Leberabscesse lag, entzündet; ich sah im Museum des Guy's-Hospitals in London das Präparat eines Leberabscesses, welcher mit einem verdickten und entzündeten Pfortaderast communicirte.

Viel häufiger steht die Erkrankung der Pfortader in einer andern Causalbeziehung zu den Leberabscessen, indem sie statt einer Folge eine Ursache derselben ausmacht, wie dies bei den sogenannten pyämischen Abscessen oder Metastase in der Leber der Fall ist. Die Entwickelung dieser Abscesse ist in manchen Stücken verschieden von derjenigen, welche durch primäre Entzündung veranlasst wird. Es bilden sich braunrothe, rundliche Heerde von Erbsen- bis Hühnereigrösse meistens in grösserer Anzahl und vorzugsweise in den peripherischen Schichten der Drüse, welche sehr rasch in Eiterung oder Verjauchung übergehen, selten einschrumpfen und vernarben. Wir werden dieselben bei den Krankheiten der Lebergefässe weiter zu verfolgen haben.

Die Galle zeigt bei der Hepatitis suppuratoria keine constanten Veränderungen, sie ist bald dünn, bald eingedickt und zähe, ihre Farbe braun, grünlich oder röthlich; nur sehr selten fand man in ihr Eiter.

1) Taf. XIII, Fig. 1 sieht man den Eiter benachbarter Abscesse durch die Venenwand durchscheinen, bei *a a* ist die Gefässwand rauh und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

2) Budd, a. a. O.

Neben dem Ausgange in Eiterung beobachtet man bei der Hepatitis circumscripta den in Induration und Verödung der erkrankten Theile der Drüse. Hier bilden sich weisse, fibröse Schwielen von strahliger Form, welche häufig käsige gelbe Massen umschliessen. Diese Entzündungsform ist in neuester Zeit als syphilitische Affection der Leber beschrieben und wird weiter unten besonders erörtert werden.

Der Ausgang in Gangrän ist äusserst selten. Die älteren Aerzte liessen sich vielfach durch die schwärzliche Missfärbung der Umgebung von Leberabscessen, welche häufig vorkommt, zur Annahme brandiger Zerstörung verleiten, wo eine solche nicht vorlag. Die wahre Gangränescenz der Leber wurde von Andral, Rokitansky, Cambay, Haspel, Budd u. A. in einzelnen Fällen constatirt. Die Ursache des Brandes war in den meisten Fällen die Aufnahme gangränöser Stoffe ins Blut, die Heerde in der Leber entstanden in derselben Weise, wie ähnliche Prozesse in den Lungen bei putrider Infection in Folge von Phlebitis. So theilt Budd eine Beobachtung mit, wo Sphacelus der Zehen Brandheerde in der Leber, der Lunge und der Milz nebst Eiterung im Schultergelenk etc. veranlasst hatte. Es fanden sich hier zahlreiche kleine, mit aschfarbiger, flockiger Masse gefüllte Heerde. In Cambay's Fall kam im rechten Leberlappen eine blasenartig durchscheinende Stelle von 8 Centimeter im Durchmesser vor, welche angestochen eine röthliche, brandig riechende Flüssigkeit entleerte; die Wand der Höhle bestand aus einer weichen, schwarzbraunen Masse von stinkendem Geruch; durch einen Wasserstrahl liess sich diese abspülen, und man bemerkte unter ihr eine graugelbe Schicht von 1 Centimeter Dicke, welche den Heerd von dem blutarmen Leberparenchym trennte. Zuweilen entwickelt sich nach der Erfahrung von Cruveilhier, Haspel (l. c. p. 165) u. A. Gangrän der Abscesswandung nach der Eröffnung derselben und dem freien Zutritt der Luft. Unter Umständen scheint ein vorgeschrittener Erschöpfungszustand das brandige Zer-

fallen der Umgebung von Leberabscessen einzuleiten, wie in dem Falle von Andral, wo in Folge eines grossen Magengeschwürs bei einem 60jährigen Manne die Inanition einen sehr hohen Grad erreicht hatte.

Dies sind im Wesentlichen die Veränderungen, welche der Entzündungsprozess in der Leber hervorruft. Neben ihnen bestehen in der Regel anatomische Läsionen anderer Organe, welche wir berücksichtigen müssen, um die materielle Grundlage der Krankheit vollständig zu übersehen, und um eine klare Einsicht in die Genese derselben zu gewinnen. Die wichtigsten und constantesten derselben finden sich im Gastrointestinaltractus, dessen Schleimhaut der Sitz von Exsudativ- und Ulcerativprozessen zu sein pflegt. Meistens beschränken sich dieselben auf den Dickdarm, hier und da ist auch noch der untere Theil des Ileums erkrankt, während im oberen Theil des Dünndarms und im Magen nur die leichteren Hyperämien und Catarrhe, oder einfache Ulcera vorkommen, und auch diese nicht häufig. Der Dickdarm dagegen zeigt namentlich in den Tropengegenden tiefere Veränderungen bei der Mehrzahl der Leberabscesse; von einfacher Röthung bis zur schwarzbraunen Färbung und von der ödematösen Verdickung und der leichten oberflächlichen Exsudation bis zu den umfangreichsten Ulcerationen und brandigen Zerstörungen kommen hier alle Grade vor. Unter 29 Fällen von Leberabscessen, welche Annesley in Ostindien sammelte, waren 21 mit dysenterischer Verschwärung des Dickdarms, unter 25 von Haspel in Algier beobachteten 13 dieser Art; Budd zählte unter 17 Fällen, welche grösstentheils aus heissen Klimaten heimkehrende Seeleute betrafen, 10 mit Ulceration des Dickdarms.

In unserm Klima stellt sich das Verhältniss ganz anders; Leberabscesse neben Dysenterie sind selten[1]). Auf 16 durch Louis und Andral gesammelte Beobachtungen kommen nur

[1]) Cheyne (Dublin Hospit. Rep., Vol. III) theilte Beobachtungen dieser Art mit.

3 mit Geschwüren des Darms, und davon sind 2 tuberkulöser Art, unter 8 Fällen meiner Erfahrung war keiner mit Darmaffection.

Eine zweite Reihe von Läsionen, welche neben Leberabscessen vorkommen, sind Entzündungen von Venen und die zahlreichen Affectionen, die zu diesen Anlass geben und aus ihnen hervorgehen. Sie sind in kälteren Gegenden die gewöhnlichen Begleiter der Leberabscesse, wie in den wärmeren die Dysenterie. Die Phlebitis kann ihren Sitz in den Wurzeln der Pfortader oder in andern Venen, wie in denen der Extremitäten, des Uterus, der Schädelhöhle haben. Seltener als Affectionen des Darmrohrs und venöser Gefässe sind neben Leberabscessen Krankheiten der Gallenausführungsgänge, Entzündung, Ectasie, Concremente, Würmer in denselben etc.

Von den Organen der Brusthöhle wird sehr oft die rechte Lunge und die rechte Pleura betheiligt gefunden durch Verdrängung des Zwerchfells nach oben, durch Uebergreifen der Entzündung auf die Pleura oder durch Perforation von Abscessen oder endlich durch Metastasen in Folge consecutiver Phlebitis hepatica.

In den Centralorganen des Nervensystems und im Systema uropoeticum sind in der Regel keine Veränderungen nachweislich; auch die Milz zeigt kein sich gleichbleibendes Verhalten. Sie kann normal, klein oder auch vergrössert sein. Cambay fand sie mit seltenen Ausnahmen klein bei Leberabscessen neben Dysenterie, Haspel dagegen gewöhnlich gross, weich und mit dunklem Blute überfüllt. Die Mesenterialdrüsen sind bei den dysenterischen Formen meistens geschwollen, injicirt, weich, selten vereitert.

Aetiologie.

Leberentzündung mit Ausgang in Abscessbildung ist in gemässigten Klimaten eine seltene Krankheit. Viel häufiger findet man dieselbe nach dem einstimmigen Urtheil compe-

tenter Beobachter in den heissen Gegenden und Tropenländern, wenn auch hier das Leiden keineswegs ein gewöhnliches ist.

Eine bestimmte Veranlassung der Entzündung lässt sich nicht in allen Fällen nachweisen; ich beobachtete zwei Mal Abscesse in der Leber von grossem Umfange, ohne dass auch durch die sorgfältigste Anamnese mit Sicherheit irgend eine Ursache hätte festgestellt werden können.

Wir kennen als solche folgende Schädlichkeiten:

1. Contusion der Leber durch Stoss, Schlag, Fall oder andere traumatische Einwirkung.

Fälle dieser Art sind von Andral, Budd, Morehead und vielen Anderen unzweifelhaft constatirt, allein sie sind nicht so häufig, als man erwarten sollte; die gewaltsamen Eingriffe, denen beim Sturz von bedeutender Höhe, beim Fall auf scharfe Kanten oder Ecken, bei heftigen Stössen etc. die Lebergegend so vielfach ausgesetzt wird, verursachen im Allgemeinen selten eine traumatische Hepatitis. Ich behandelte einen Eisenbahnbeamten, dessen rechtes Hypochondrium zwischen den Puffern von Eisenbahnwagen gequetscht war und welcher in Folge dessen icterisch wurde, ohne dass eine Hepatitis sich entwickelte. Eine grosse Neigung zu traumatischer Entzündung scheint also die Leber nicht zu besitzen, und die äussere Gewalt muss gross sein oder es müssen besonders ungünstige Bedingungen mitwirken, wenn der Schutz, welchen das Organ in den Rippenbogen und der Verschiebbarkeit besitzt, unzureichend werden soll. Budd zählt unter 62 von ihm zusammengestellten Fällen von Leberabscessen nur 2, wo mit Sicherheit eine mechanische Verletzung als Ursache sich nachweisen liess. Morehead konnte aus seiner reichen Erfahrung (318 Beobachtungen) nur 4 dieser Art nachweisen.

2. Metastatische oder pyämische Leberentzündung.

Sie ist viel häufiger als die traumatische, von welcher sie sich in vielen Beziehungen wesentlich unterscheidet. Die Geschichte dieser Form von Leberentzündung bietet noch manche dunkle Seiten, welche einer weiteren Aufklärung bedürfen.

Einfach und klar ist die Entstehungsweise der metastatischen Hepatitis bei Entzündung der Pfortader; schwieriger und unklarer wird die Sachlage bei der Pyämie in Folge der Verletzung anderer Venen.

Fälle von Leberabscessen bei Pylephlebitis kommen nicht selten zur Beobachtung. Dance (Archiv général. de Méd. T. XIX, p. 172) sah vier Mal eine Hepatitis suppurativa auf diesem Wege entstehen; ein Mal ging Cauterisation von Carcinoma recti, ein anderes Mal die Operation der Fistula ani voraus, in zwei anderen Fällen war die Ursache eine Operation incarcerirter Hernien, wobei ein nicht reponirbares Stück des Omentum in Eiterung überging.

Cruveilhier (Anat. pathol. Livraison. XVI) beschrieb die Bildung von Leberabscessen, welche nach gewaltsamer Reposition eines Prolapsus ani erfolgte. Jackson in Calcutta machte dieselbe Erfahrung drei Mal nach der Exstirpation von Hämorrhoidalknoten.

Buck sah Leberabscesse durch Entzündung der Vena lienalis zu Stande kommen. Wir werden bei der Beschreibung der Pylephlebitis noch andere Fälle derselben Art kennen lernen[1]).

Bei weitem zahlreicher sind die Beobachtungen über Leberabscesse nach Entzündung der Venen des grossen Kreislaufs. Die älteren Aerzte hielten in dieser Hinsicht beson-

[1]) Experimentell hat man die Entstehung der Leberabscesse in Folge von Läsionen der V. portae vielfach verfolgt durch Injection von Quecksilber.

ders die Kopfverletzungen und die aus ihnen hervorgehende Phlebitis der Schädelhöhle und Schädelknochen für gefährlich; allein ein engeres Band, eine Sympathie zwischen Kopf und Leber, wie sie Desault und Bichat annahmen, besteht in diesem Sinne nicht; Phlebitis der verschiedensten Körpergegenden, der oberen wie der unteren Extremitäten durch Aderlässe, Wunden, Knochenbrüche etc. veranlasst, ferner Phlebitis uterina etc. können zu demselben Ergebnisse führen.

Es ist schwierig, die Wege nachzuweisen, auf welchen hier die Embolie der Lebergefässe vermittelt wird. Von den Venen des grossen Kreislaufs können Formbestandtheile des Blutes, Thrombusstücke, Eiterpfröpfe etc. in die zuführenden Lebergefässe aus der Art. hepat. und V. portarum nicht gelangen, ohne vorher ein interponirtes Capillargefässsystem zu durchlaufen. Man muss also entweder sich zu der Annahme bequemen, dass die Formelemente des Blutes, nachdem sie bereits die Capillarbahnen der Lunge passirten, in denen der Leber stecken bleiben wegen grösserer Enge derselben, vielleicht auch, weil während ihres Aufenthalts im Blut die fremdartigen Körper an Umfang zunehmen; oder man muss zu einer andern Theorie der Bildung metastatischer Heerde in der Leber seine Zuflucht nehmen. Untersucht man pyämische Leberabscesse genauer, so findet man sehr häufig die Lebervenen ganz oder theilweise mit Thromben gefüllt; in den Aesten der Pfortader oder in denen der Leberarterie konnte ich dieselben in keinem Falle nachweisen. Es wird hierdurch die bereits mehrfach von Magendie, Meckel und Andern ausgesprochene Ansicht nahe gelegt, dass die Heerde die Folge einer Verschliessung der Lebervenen seien, welche durch rückläufige aus der Hohlader in die Lebervenen gelangten Thromben bedingt werde. Ein strenger Beweis wurde indess für diese Annahme nicht geliefert; meine Erfahrungen sind nicht geeignet, dieselbe zu stützen. Zwar die Möglichkeit des Eindringens von Thrombusmassen in die Venae

hepaticae kann nicht bezweifelt werden, allein es ist nicht wahrscheinlich, dass dadurch Leberabscesse entstehen. Nach der Injection von metallischem Quecksilber in die V. jugularis von Hunden fand ich wiederholt Kügelchen des Metalls in den Vv. hepaticis, eine Bildung von Heerden in der Leber erfolgte jedoch niemals. In dem einen Falle starb das Thier 12 Tage nach der Injection, beide Lungen waren mit Abscessen durchsäet, die Pleurahöhlen mit eitrigem Exsudat gefüllt, in der Lebervene fanden sich an drei Stellen eine fast stecknadelknopfgrosse Quecksilberkugel, kleinere auch in den Herzvenen, allein die Leber war frei von jeder Entzündung und Eiterung, auch an den Stellen, an welchen die Kugeln lagen, zeigte die Wand der Lebervenen keine krankhafte Veränderung. Während also in der Lunge der Prozess bereits abgelaufen war, liess sich in der Leber ungeachtet der ebenso lange dauernden Anwesenheit des fremden Körpers in den Venen auch nicht ein Anfang lokaler Entzündung erkennen[1]).

Bringt man ihn dagegen, wie es bereits Cruveilhier (Anat. pathol. Liv. XI) nachwies, in die V. mesenterica oder andere zur V. portarum führende Aeste, so bilden sich in kurzer Frist zahlreiche Heerde in der Leber. Es ist also nicht anzunehmen, dass die Erkrankung der Vv. hepaticae als Ursache pyämischer Leberabscesse angesehen werden dürfe, die Art der Vertheilung der Entzündung in diesen Gefässen, ihr Auftreten an den Stellen, wo Abscesse die Venenwand seitlich berühren, spricht überdies für ihr secundäres Zustandekommen. Die grössere Wahrscheinlichkeit ist also für die erstere Annahme, nach welcher Thrombuspartikeln, die bereits die Lungencapillaren passirten, in den Haargefässen der Leberarterie stecken bleiben. Ein stringenter Nachweis ist indess auch hierfür nicht zu liefern.

Eiterheerde in der Leber nach Endocarditis sind, wenn sie überall vorkommen, überaus selten; mir ist kein sicher

[1]) Gaspard, Journ. de Physiol. T. I, p. 165, fand in einem Falle die Quecksilberkügelchen umschlossen von kleinen Abscessen der Leber.

festgestellter Fall dieser Art bekannt geworden. Virchow theilt (Archiv für patholog. Anatomie, Bd. I, S. 332) eine Beobachtung mit, welche den Beweis liefert, dass von Seiten der Art. hepatica Eiterheerde in der Leber gebildet werden können. Bei einem Individuo mit brandigen, hämoptoischen Infarcten der Lunge hatten sich jauchige Gerinnsel in die Lungenvenen gesetzt, welche fortgeschwemmt, nicht nur die Art. mesenterica obturirten, sondern auch im Herzen, Gehirn, Milz, Leber, Nieren und Haut metastatische Brandheerde erzeugten.

Die pyämischen Heerde in der Leber sind also, wenn man die streng mechanische Theorie der Abscessbildung festhält (was indess keineswegs als abgethan anzusehen), in Bezug auf ihre Genese noch keineswegs in genügender Weise aufgeklärt.

3. Entzündungs- und Ulcerativprozesse des Gastrointestinaltractus.

Die Häufigkeit des Zusammentreffens von Krankheiten des Darms mit denen der Leber, welche wir oben kennen lernten, führte längst zu der Annahme, dass hier ein enger Causalnexus obwalte; nur über die Art desselben war man nicht einig. Broussais betrachtet die Entzündung des Darmrohres als eine der gewöhnlichsten Ursachen der Leberentzündung, indem er in seiner Proposition 149 die Formel aufstellte: L'hépatite est consécutive à la gastroenterite, quand elle ne dépend pas d'une violence extérieure. Die Irritation sollte sich von der Schleimhaut des Darms, insbesondere des Duodenums, auf die der Gallenwege und so auf das Leberparenchym übertragen. Andral sowie viele andere französische Aerzte schlossen sich dieser Ansicht an, nicht bloss für die acute, sondern auch für die chronische, mit Induration endende Hepatitis. Dans plus d'un cas l'observation

des symptômes conduit à partager l'opinion de M. Broussais, qui admit, que dans la pluspart des cas de phlegmasie il y a eu d'abord duodénite. (Clinique médic. T. II, p. 289, ferner p. 439.) In Deutschland und in England fand sie indess weniger Anklang und das mit Recht. Entzündungen der Darmauskleidung pflanzen sich allerdings auf die Gallenwege fort, und nicht selten entsteht auf diese Weise Icterus, allein bei Leberabscessen bemüht man sich meistens vergebens, eine solche Continuität der Verbreitung anatomisch nachzuweisen, auch würde Hepatitis bei Richtigkeit dieser Voraussetzung unendlich viel häufiger sein, als sie es in der That ist.

Nach einer andern Ansicht, welche Ribes zuerst aussprach, pflanzt sich die Entzündung von der Gastrointestinalschleimhaut auf die Leber fort durch Vermittelung der Venen. Auf diesem Wege erklärt man in neuerer Zeit gewöhnlich das Zusammentreffen von Leberabscessen mit der Dysenterie der Tropen, man führt dieselben zurück auf eine Phlebitis der Pfortaderwurzeln. In einem noch weiteren Sinne huldigt Budd dieser Anschauung, indem er nach ihr nicht bloss die Leberabscesse neben Dysenterie zu erklären sucht, sondern auch die, welche bei Entzündung und Verschwärung der Gallenwege, Ulcus simplex und carcinomatosum des Magens und Erweichung der Gastrointestinalschleimhaut vorkommen. Ausser den Entzündungsprodukten, welche bei der Vereiterung kleiner Venen dem Blute der Pfortader sich beimengen, soll nach der Idee von Budd auch durch die Aufnahme anderer aus der Erweichung der Gewebe hervorgegangener Stoffe, sowie durch die Resorption stinkender Gase und flüssiger Contenta aus dem dysentrisch erkrankten Dickdarm das Blut der V. portae in der Art verunreinigt werden, dass Hepatitis entstehe. Die Aufnahme von Entzündungsprodukten in die Venen veranlasse zahlreiche kleine Eiterheerde, die der andern Stoffe dagegen diffuse Entzündung und grosse vereinzelte Abscesse. Der letztere Theil der Annahme lässt

sich weder beweisen, noch widerlegen; es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass deletäre Stoffe resorbirt werden, allein nachgewiesen wurden sie bis jetzt nicht, ebensowenig kennen wir die Ursachen, welche die Aufnahme, die unter andern günstigen Verhältnissen, wie bei der typhoiden und tuberkulösen Darmverschwärung, bei der Ruhr gemässigter Klimate etc. nicht erfolgt, etwa vermitteln sollen; auch wissen wir nicht, ob und in welcher Weise das so inficirte Pfortaderblut eine diffuse Hepatitis herbeiführe.

Indess auch der erstere Theil der Annahme, die Phlebitis der Pfortaderwurzeln an der erkrankten Darmstelle erzeuge die Leberabscesse bei dysenterischen und anderen Verschwärungen der Magen- und Darmschleimhaut, ist keineswegs in genügender Weise begründet. Man hat viel zu allgemein angenommen, dass die Dysenterie der Leberentzündung vorausgehe; fast alle Aerzte, welche in heissen Gegenden Erfahrungen sammelten, gelangten zu der Ueberzeugung, dass die Hepatitis oft der Dysenterie vorausgehe, oder sich gleichzeitig mit dieser einstelle, häufig auch ohne jede Erkrankung des Darms vorkomme[1]).

Noch viel mehr gilt dies von den Leberentzündungen unsers Klimas, deren Beziehungen zur Darmulceration bei genauerer Analyse der Beobachtungen ganz in den Hintergrund treten[2]).

[1]) Cambay, l. c. p. 212, bemerkt: Nous croyons en effet que l'on a trop généralisé, lorsqu'on a avancé qu'en Algérie la dysenterie ou la diarrhée précédaient presque toujours l'hépatite, parceque nous avons observé plus de cas d'hépatite idiopathique non précédés du flux abdominal, que de ceux qui en étaient précédés.

Auch Annesley berichtet, dass in Ostindien die Hepatitis der Dysenterie gewöhnlich vorausgehe. Aehnliche Erfahrungen machte in neuerer Zeit Morehead; derselbe beschrieb 17 Fälle von Leberabscessen ohne jede Betheiligung des Darms und 7, wo die Dysenterie secundär war.

[2]) Bristowe (Transact. of the Patholog. Society, Vol. IX) hat das im St. Thomas-Hospital in London gesammelte Beobachtungsmaterial in dieser Richtung genauer analysirt. Unter 320 Fällen von Darmulceration waren 167 tuberkulöse; dabei fand man 12 Mal kleine tuberkulöse Höhlen in der Leber; 45 Mal waren es typhöse und 25 Mal maligne Ulcera des Magens oder Darms, 55 Mal hatten die Geschwüre den einfachen Charakter und 32 Mal den dysente-

Indess auch für die Fälle, wo dysenterische Darmulceration der Entstehung von Leberabscessen vorausging[1]), wurde bis jetzt nicht der Nachweis geliefert, dass die Leberaffection Folge der Darmkrankheit war, namentlich hat man vergebens sich bemüht, eine Theilnahme der Pfortaderwurzeln in der Darmentzündung, eine Pylephlebitis intestinalis als vermittelndes Glied darzulegen[2]). Die Vv. mesentericae, sowie die V. portae fand Cambay niemals entzündet; Mühlig (Zeitschrift der Gesellsch. Wiener Aerzte, Bd. VIII, S. 1 und 3) sah unter 4 Fällen nur ein Mal in der V. mesenterica superior kleine gelbe Gerinnsel, welche ihm halb zerfallen zu sein schienen. Wenn es auch leicht vorkommen kann, dass Erkrankungen der feinen Venenwurzeln im Darmrohr übersehen werden, so ist doch nicht zu verkennen, dass ein positiver Nachweis möglich ist und dass ein solcher geliefert werden muss, ehe diese Ansicht statuirt werden kann. Es ist dies hier um so nothwendiger, als die Art der Abscessbildung, die beschränkte Zahl derselben u. s. w. nicht das Gepräge pyämischer Abscesse an sich zu tragen pflegt, überdies noch die typhoiden Zufälle pyämischer Intoxikation bei der Hepatitis neben Dysenterie fehlen, auch der Milztumor nach den Erfahrungen

rischen. Nur neben den letzteren beobachtete man 4 Mal Leberabscesse; 3 Mal war indess die Dysenterie secundär und nur 1 Mal blieb die Beziehung zwischen Leberabscess und Darmverschwärung unklar. Unter 31 Fällen von Leberabscess waren 12 einfache tuberkulöse Heerde, 5 die Folge allgemeiner Pyämie und 4 bedingt durch Hydatiden; 10 waren sogen. idiopathische Abscesse und von diesen 6 mit Darmulceration verbunden. Die Verschwärung des Darms war 2 Mal veranlasst durch die Entleerung des Abscessinhalts in den Darm, die vier übrigen Fälle betrafen die oben erwähnte Combination der Leberkrankheit mit Dysenterie.

[1]) Nach Cambay kommt in Oran auf 20 Fälle von Dysenterie 1 mit Hepatitis.

[2]) Andral (l. c. p. 290) theilt zwei Beobachtungen mit, welche er, wohl kaum mit Recht, als Beweise einer Fortleitung der Entzündung von der Darmschleimhaut auf die Leber betrachten zu dürfen glaubt. In dem einen Falle war neben starker Injection des Ileums die V. mesenterica inferior und die V. portae auf ihrer Innenfläche geröthet, während die V. lienalis blass erschien. Dabei war die Leber gross und blutreich. In dem zweiten Falle war die Leber indurirt, die Pfortaderauskleidung geröthet und leicht zerreisslich, in einigen Aesten schien die Innenfläche mit einer Art von Pseudomembran bedeckt; Magen und Darmschleimhaut waren im Zustande chronischer Entzündung. Die Auskleidung aller übrigen Gefässe war blass.

von Cambay hierbei nicht vorkommt. Eine causale Abhängigkeit der Hepatitis von Darmverschwärung ist also keineswegs festgestellt, wenn auch die Möglichkeit nicht geläugnet werden darf, dass ausnahmsweise unter begünstigenden Umständen dysenterische und andere Darmverschwärungen Phlebitis der Pfortaderwurzeln und hierdurch Leberabscesse erzeugen können. Wir sind also weit davon entfernt, die Ansicht von Budd zu theilen, nach welcher fast alle Fälle von Leberabscessen, welche nicht durch äussere Gewalt entstanden, auf purulente Infection, durch die Pfortaderwurzeln vermittelt und durch Ulceration der Schleimhaut des Magens, Darms und der Gallenwege veranlasst, zurückgeführt werden müssen.

Für die Leberabscesse, welche neben Dysenterie der Tropen vorkommen, scheint nur die Idee von Morehead, welcher die Ursache der Lebererkrankung in der durch das Tropenklima erzeugten Cachexie sucht und als Gelegenheitsursache Erkältung beschuldigt, am besten den thatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen[1]).

Ganz abweichend von der bisher berührten Art der Auffassung der zwischen Ruhr und Leberabscessen obwaltenden Beziehungen ist diejenige, zu welcher Annesley durch seine reichhaltigen Erfahrungen in Ostindien geführt wurde. Er nahm für die Fälle, wo Hepatitis der Darmaffection vorausgeht, das umgekehrte Verhältniss an und leitete die Entzündung des Darms von der durch die kranke Leber secernirten abnormen Galle her. Den Einwurf, dass der Dünndarm, auf welchen die Galle zunächst einwirkt, in der Regel verschont bleibt, während erst im Dickdarm der Prozess seine Höhe

[1]) Rouis (Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris 1860, p. 220) drückt seine Ansicht über die Entstehung der Leberabscesse in heissen Klimaten folgender Maassen aus: „En résumé, l'irritation qui envahit le foie durant la saison des chaleurs nous paraît dépendre de ce que cet organe est celui auquel le sang, sous l'influence de la raréfaction imprimée à l'air par le haut degré de la température, apporte le moins d'éléments gazeux." Die weitere Begründung dieser Theorie ist jedoch eine rein hypothetische.

erreicht, suchte er durch das längere Verweilen der Fäces im Colon und durch die grössere Disposition dieses Darmtheils für Exsudativprozesse zu entkräften. Man hat vielfältig den scharfen, in Zersetzung begriffenen, sowie den verhärteten Fäcalstoffen einen Einfluss auf die Entstehung der Ruhr zugeschrieben; auch spricht der Umstand, dass immer zuerst die hervorragenden Falten erkranken, welche vorzugsweise mit dem Darminhalt in Berührung kommen, zu Gunsten dieser Ansicht; allein bis jetzt ist keine Veränderung der Galle in Folge von Leberentzündung nachgewiesen, welche die Ansicht von Annesley hätte fester begründen können[1]).

4. Entzündung und Verschwärung der Gallenwege, namentlich die Form, welche durch Concremente und wiewohl seltener durch eingedrungene Spulwürmer hervorgerufen und unterhalten wird, kann durch Uebergreifen des Prozesses auf das Leberparenchym umschriebene Hepatitis und Abscesse herbeiführen. Schon Abercrombie theilt zwei Beobachtungen (Beob. 128 und 129) mit, wo Leberabscesse neben Gallensteinen und heftiger Irritation der Gallenwege vorkamen. Bright (Guy's Hospit. Reports Vol. I, p. 630) fand neben Gallensteinen und Ulceration der Blase zahlreiche Eiterheerde in der Leber. Louis (Observ. V.) beschrieb einen Fall, wo die Leber zwischen 30 bis 40 erbsengrosse Abscesse enthielt; alle anderen Organe waren normal, nur die Gallenblase zeigte mehrere Steine, welche 6 theils oberflächliche, theils tiefe Geschwüre der Blasenwand veranlasst hatten.

Budd, welcher ähnliche Erfahrungen mittheilt (l. c. p. 92), leitet die Abscesse in ähnlicher Weise wie die bei Dy-

[1]) Rouis (l. c. p. 224) schliesst sich dieser Ansicht im Wesentlichen an. La production des accidents intestinaux semble donc se rattacher à ce que, la bile est versée en quantité trop grande dans les portions extrêmes du tube digestif, lesquelles, d'ailleurs se trouvant déjà congestionnées et irritées par la gêne, qu'éprouve leur circulation veineuse, doivent être d'autant moins aptes à supporter l'impression de ce fluide.

senterie von den Geschwüren der Schleimhaut der Lebergänge und Blase her durch Vermittelung der venösen in die Pfortader übertretenden Gefässe. In den Fällen, welche ich zu beobachten Gelegenheit fand (vergl. unten Krankheiten der Gallenwege), war eine so complicirte Deutung nicht nothwendig, hier waren die Gallenwege stellenweise ulcerös zerstört, und der Prozess hatte direct auch das nahe liegende Leberparenchym übergegriffen.

In ähnlicher Weise kommen die Leberabscesse zu Stande, welche man mehrfach in Folge des Eindringens von Spulwürmern in die Gallenwege beobachtet hat. Sie veranlassen bald nur Catarrh der Gänge mit gleichmässiger oder sackiger Erweiterung, bald dagegen Erosion derselben mit Bildung von Abscessen. Die letzteren treten gewöhnlich mehrfach auf und stehen mit den Gängen in directem Zusammenhange oder auch nicht. Sie erreichen nicht selten einen beträchtlichen Umfang und können sich nach verschiedenen Seiten hin öffnen. Kirkland (On inquiry into the present state of medical surgery. London 1786) sah aus einem nach aussen hin durchbrechenden Leberabscesse neben dem Eiter einen Spulwurm heraustreten. Lobstein (Journ. complém. 1829. Tom. XXXIV, p. 271) und Lebert (Traité d'Anatom. pathol. Paris, Tom. I, p. 412) beschrieben Fälle, welche durch das Zwerchfell sich einen Weg zu den Lungen bahnten. Ausserdem beobachteten Tonnelé (Journ. hebdom. Paris 1829, Tom. IV) und Forget (Union médic. 29. Mai 1856) multiple Leberabscesse, veranlasst durch Spulwürmer. (Vergl. unten Entozoën der Leber, wo auch die Abscesse bedingt durch Vereiterung von Echinococcussäcken berührt werden.)

Man beschuldigt ausser den bezeichneten Ursachen von Hepatitis noch eine Reihe anderer, deren Wirkungsweise weniger klar nachweislich ist. Dahin gehört die Einwirkung heisser Klimate und der Sumpfmiasmen, ferner spirituoser Getränke, scharf gewürzter Nahrungsmittel, Erkältung etc. Wir

haben dieselben ihrer Bedeutung nach schon bei der Hyperämie der Leber gewürdigt. Ob sie für sich allein im Stande sind, Leberabscesse hervorzurufen, ist schwer zu entscheiden; jedenfalls kommen Leberentzündungen häufig genug vor, wo ein strenger Nachweis der Genese nicht thunlich ist. Es darf dies nicht auffallen, weil wir über die Entstehung anderer, viel häufiger auftretenden und der Beobachtung viel zugänglicheren Entzündungen, wie der Pneumonie etc. in demselben Dunkel uns befinden.

Krankheitsbild und Symptome.

Es ist äusserst schwierig, ein allgemein gültiges Krankheitsbild der Hepatitis zu entwerfen, weil der Symptomencomplex je nach dem Sitze des Entzündungsheerdes, je nach den Ausgängen und den nebenher gehenden Krankheitsprozessen unendlich verschiedenartig sich gestalten kann. Es giebt zunächst Fälle, wo während des Lebens keine funktionelle Störung oder örtliche Veränderung das Bestehen des Entzündungsprozesses ankündigt, und bei Obductionen unerwartet Leberabscesse von bedeutendem Umfange gefunden werden. Andral erzählt (l. c. T. II, p. 303) die Krankheitsgeschichte eines jungen Mannes, welcher nach einer angestrengten Reise zu Pferde von einem Fieber befallen wurde, für welches eine lokale Ursache sich nicht nachweisen liess. Am vierten Tage stellten sich Frostanfälle ein und heftige Cephalae, die Zunge wurde weiss, die Esslust schwand bei hartnäckiger Obstirpation vollständig; am 12. Tage fing der Kranke an irre zu reden und starb am 17. Während des ganzen Verlaufs der Krankheit war das Epigastrium und rechte Hypochondrium weich und schmerzlos; kein Erbrechen, kein Icterus; vergebens hatte man die verschiedenen Organe durchmustert, um ein lokales Leiden zu entdecken. Bei der Obduction fand man alle Organe frei von wesentlichen Läsionen, auch die Leber erschien normal, bis zufällig durch einen

Skalpelstich ein Abscess von der Grösse einer Orange bloss gelegt wurde, welcher mit weissgelbem, geruchlosem Eiter gefüllt und von rother, weicher Lebersubstanz begränzt war. Aehnliche Erfahrungen machten Abercrombie, Annesley, Cambay, Haspel, Budd und Andere. Budd berichtet die Krankheitsgeschichte eines 62jährigen Matrosen, welcher mit Emphysema pulmonum und Catarrh der Bronchien in das Seemannshospital aufgenommen war. Der Kranke bekam die Zufälle einer Febris hectica, welche den Verdacht einer Tuberculose hervorrief; er wurde schwächer und starb, ohne dass sich jemals Schmerzen in der rechten Seite, Erbrechen, Durchfall, Icterus bemerklich gemacht hätten. Bei der Obduction fand man einen abgekapselten Abscess, welcher mehr als eine Pinte Eiter enthielt. Magen und Darm waren normal, nur die Lungen emphysematös und die Bronchien mit Schleim überfüllt. In einem andern von Dr. Irman in Liverpool mitgetheilten Falle bestand neben grosser Abmagerung eine langwierige Diarrhoe ohne Schmerzhaftigkeit des Unterleibes. Die Section ergab hier neben Ulceration des Dickdarms drei Leberabscesse, welche gegen 20 Unzen Eiter enthielten.

Zu meiner Beobachtung kamen zwei Fälle von grossen Leberabscessen, welche während des Lebens durch kein lokales Symptom sich verrathen hatten. Der eine betraf einen 34jährigen Mann, welcher an chronischer Nephritis und einem pleuritischen Exsudat der linken Seite behandelt war. Neben den Veränderungen der Nieren und des Brustfells fand sich im rechten Lappen der nicht wesentlich vergrösserten Leber ein Abscess mit fester Bindegewebskapsel von $5^1/_4$'' im Durchmesser, daneben noch ein kleiner haselnussgrosser im Lob. Spigelii. Ausserdem lag in den Bauchmuskeln der Regio iliaca sinistra ein wallnussgrosser Eiterheerd. Ueber die Aetiologie liess sich Nichts eruiren. Der zweite Fall kam bei einem älteren Manne vor, welcher nur kurze Zeit im Hospital verpflegt war und früher ein vagabondirendes Leben geführt hatte. Er wollte an

Wechselfieber gelitten haben und kam in erschöpftem Zustande mit Oedem der Füsse, Ascites, bleicher, wachsartig gelber Hautfarbe und anderen Zeichen der Cachexie. Milz und Leber wurden genau untersucht, ohne dass eine Anschwellung oder Schmerzhaftigkeit gefunden wäre. Die Digestion lag gänzlich darnieder, Erbrechen grauen, zuweilen auch gelblichen Schleims, träger Stuhl von normaler Farbe. Bei der Obduction wurde ausser chronischem Magencatarrh, Lungenemphysem und weit verbreiteter Gefässatherose gegen den stumpfen Rand des rechten Leberlappens eine gänseeigrosse mit grünlich gelbem Eiter gefüllte Höhle gefunden, deren glatte feste Wände für ein längeres Bestehen sprachen.

In anderen Fällen treten die Symptome der zur Hepatitis als Folgekrankheiten sich hinzugesellenden oder ihr als Ursache vorausgehenden Prozesse in den Vordergrund, während das eigentliche Grundleiden entweder gar nicht oder nur durch unscheinbare, leicht zu übersehende Störungen sich zu erkennen giebt. In unsern Klimaten ist es besonders das Krankheitsbild der sogenannten pyämischen Infection, unter welchem verborgen Leberabscesse sich entwickeln, in heissen Gegenden dagegen meistens das der Dysenterie oder das einer Febris intermittens, nach Haspel besonders einer Tertiana, welches die Leberentzündung verdeckt. Zuweilen treten die durch die Hepatitis veranlassten Prozesse, wie die Peritonitis, häufiger noch die Pleuritis oder Pneumonia dextra mit ihren Erscheinungen so sehr in den Vordergrund, dass der eigentliche Heerd der Krankheit übersehen und verkannt wird.

Endlich giebt es noch Formen, wo die Hepatitis unter der Maske eines fieberfreien Gastrocatarrhs sich ausbildet und erst im weiteren Verlaufe unregelmässige Frostanfälle auf ein tieferes Leiden hindeuten.

Häufiger als diese latenten Formen kommen andere vor, bei welchen sich die Leberentzündung ankündigt durch eine Reihe bestimmter Symptome, welche die Aufmerksamkeit von vorn herein auf den Sitz der Krankheit hinlenken und auch

das Zustandekommen der verschiedenartigen Ausgänge derselben zu verfolgen gestatten. Nicht selten sind indess diese Symptome des Lokalleidens so wenig prägnant und werden so sehr von andern verdeckt, dass es schwer wird, die lange Reihe mannichfacher und mit dem vorschreitenden Verlauf der Krankheit vielfach variirender Zufälle richtig zu analysiren, das Wesentliche vom Unwesentlichen, die causalen und die consecutiven Störungen von den auf das Grundleiden direkt hinweisenden zu unterscheiden. Die Diagnostik gewinnt hier bei weitem nicht immer die untrügliche Basis, auf welcher sie bei den Krankheiten anderer Organe ihre Schlüsse bauen kann.

Will man sich ein übersichtliches Krankheitsbild entwerfen, so muss man dazu die einfachen auf traumatischem Wege entstandenen Fälle wählen, weil bei diesen Complicationen am seltensten vorkommen.

Nach einem Stoss, Schlag oder Fall auf die Lebergegend klagen die Kranken über Schmerz und Empfindlichkeit der rechten Seite; das Hypochondrium fühlt sich hart und gespannt an, und meistens lässt sich durch die Percussion oder Palpation eine Vergrösserung der Leber nachweisen. Dieselbe erstreckt sich bald nach oben in den Thorax hinein, bald dagegen findet man den Rand der Drüse ungewöhnlich tief unter dem Rippensaume. Dazu gesellt sich in manchen Fällen Icterus, häufiger bleibt die Hautfarbe unverändert. Gleichzeitig mit der Geschwulst und der Schmerzhaftigkeit der Leber treten in der Regel die Zufälle eines mehr oder minder heftigen Fiebers, verbunden mit gastrischen Beschwerden, auf. Die Haut wird heiss und trocken, der Puls nimmt an Frequenz zu, die Zunge bedeckt sich mit einem grauen oder gelben Belege, nicht selten stellt sich biliöses Erbrechen ein, während der Stuhl bald angehalten und träge, bald häufig und gallig wird. Entwickelt sich der Entzündungsheerd nach oben, so wird die Respiration gestört, die Action der rechten Hälfte des Zwerchfells beschränkt

sich, die Leberdämpfung steigt höher in den Thoraxraum hinauf, ein kurzer, trockener Husten stellt sich ein, zuweilen auch Schmerzen in der rechten Schulter.

Sobald die Eiterung beginnt, pflegen die gastrischen Beschwerden sich zu steigern, das Fieber nimmt an Intensität zu, in unregelmässigen Intervallen treten Anfälle von Frost auf, welchem Hitze und reichliche, erschöpfende Schweisse folgen. Ist der Abscess vollständig ausgebildet, so vermindert sich meistens die allgemeine Schwellung der Leber, während bei günstiger Lage des Abscesses ein umschriebener, fluctuirender Tumor fühlbar wird. In vielen Fällen bleibt der Abscess von Leberparenchym umschlossen und der Nachweis ist unmöglich.

Der weitere Verlauf kann sich sehr verschieden gestalten. Unter günstigen Umständen bildet sich die Eiterung zurück, der Abscess verkleinert sich allmälig und vernarbt, während die Symptome nach und nach zurücktreten. Schreitet die Eiterung weiter, ohne sich zu begrenzen, so erfolgt der lethale Ausgang meistens unter typhoiden Zufällen oder unter denjenigen der zur Erschöpfung führenden Febris hectica. In anderen Fällen entwickelt sich eine Peritonitis, die anfangs lokal bleibt, aber bald über das ganze Bauchfell sich verbreitet und im letzteren Falle als solche tödtlich wird.

Bahnt der Abscess sich einen Weg nach aussen, oder in benachbarte Organe oder Körperhöhlen, so gestalten sich die Symptome sehr verschiedenartig, je nach der Richtung, welche der Eiter einschlägt. Bei Durchbruch in das Cavum peritonaei ist eine in kurzer Frist lethal endende Peritonitis ex perforatione die Folge. Wenn der Abscess sich nach aussen wendet, so entwickelt sich in der Lebergegend, oder nach weiterer Senkung des Abscessinhalts am Rücken oder in der Beckenregion eine fluctuirende, mit Eiter gefüllte Geschwulst. Oeffnet derselbe sich in den Magen, so wird der Eiter erbrochen, öffnet er sich in den Darmkanal, oder, was selten geschieht, in die Gallenwege, so geht er mit dem Stuhle

ab. Beim Durchbruch ins Cavum pleurae dextrum entsteht der Symptomencomplex eines pleuritischen Exsudats. Tritt der Abscess über in die angelöthete rechte Lunge, so erfolgt Pneumonia suppurativa, und bei eintretender Communication des Heerdes mit den Bronchien wird Eiter gewöhnlich von blutiger, putrider Beschaffenheit expectorirt.

Dieser Skizze der einfachsten Form der Hepatitis, welche hier der Uebersicht halber Platz finde, entsprechen die am Krankenbette vorkommenden Fälle selten, weil dieselben gewöhnlich durch complicirende Prozesse ein verwickelteres Aussehen gewinnen. Um sich hier zu orientiren, wird es nöthig sein, die Symptome in Bezug auf ihre Entstehung und Bedeutung einer genaueren Analyse zu unterwerfen.

Specielle Symptomatologie.

1. Lokale Symptome.

Es giebt Fälle, wo schon die einfache Besichtigung der Lebergegend Anhaltspunkte für die Diagnostik darbietet, indem dieselbe bald mehr gleichmässig mit ihren Contouren hervortritt, bald dagegen, und dies besonders bei Abscessbildung, welche gegen die Bauchdecken sich wendet, an einer Stelle flach gewölbt sich erhebt. Gewöhnlich sucht man indess vergebens nach sichtbaren Veränderungen des rechten Hypochondriums, und man ist darauf angewiesen, durch Percussion und Palpation Umfang und Form des Organs genauer festzustellen. Die Betastung ergiebt in manchen Fällen eine gesteigerte Empfindlichkeit, welche bald allgemein über die Drüse verbreitet, bald auf einer Stelle beschränkt ist[1]). Bei günstiger Lagerung des Entzündungsheerdes fühlt man die kranke Stelle aufgerieben, hart oder, wenn bereits Eiterung

[1]) Man beachte bei der Palpation die Spannung der Bauchmuskeln, besonders des Rectus, welche Twining für ein wichtiges Zeichen tief sitzender Leberabscesse hielt.

eintrat, fluctuirend. Hat dagegen, wie so oft der Heerd seinen Sitz im convexen Theil der Drüse, so bleibt die untere Grenze von unveränderter Form; alsdann gewährt nur Percussion Aushülfe, es sei denn, dass der Abscess Fluctuation der Intercostalräume veranlasste. Man muss unter solchen Umständen mit dem Plessimeter die Grenzen der Leber nach allen Seiten hin feststellen, weil die Vergrösserung selten eine gleichmässige ist, gewöhnlich halbkugelige Prominenzen in den Thorax hinein oder nach anderen Richtungen hin sich entwickeln, welche leicht übersehen werden, wenn man nur einzelne Durchmesser des Organs bestimmt[1]). Man vergesse indessen nicht, dass die Fälle nicht selten sind, für deren Erkennung die örtliche Exploration keine Anhaltspunkte gewährt, wo weder Umfang noch Form der Drüse verändert, auch die Empfindlichkeit nicht gesteigert wird. Andral, Catteloup u. v. A. haben Beobachtungen dieser Art mitgetheilt, auch mir kamen solche mehrfach vor[2]).

Schmerz kommt bei der Hepatitis in sehr verschiedenen Graden und Arten vor; er fehlt in manchen Fällen gänzlich, namentlich wenn die Entzündung in der Tiefe des Drüsenparenchyms ihren Sitz hat, wird dagegen lebhaft, wenn sie der Oberfläche sich nähert und der seröse Ueberzug des Organs betheiligt wird. Rouis zählte unter 177 Kranken 141, welche dieses Symptom darboten, also 85 p. C. Selten besteht der Schmerz von Anfang her, gewöhnlicher beginnt er erst mit der Eiterung, um später wieder nachzulassen. Sein Sitz richtet sich nach dem des Krankheitsheerdes, ist bald im rechten Hypochondrio, bald im Epigastrio, bald hin-

[1]) Vergl. weiter unten einen Fall von Leberabscess durch Vereiterung einer Echinococcuscolonie.

[2]) Nach der reichen und mit grosser Umsicht gesammelten Erfahrung von Rouis (a. a. O. S. 115) wurde eine Volumszunahme der entzündeten Leber beobachtet bei 73 Kranken unter 122, d. h. bei 60 p. C. Nach den Ergebnissen der Obduction ist das Verhältniss etwas grösser, unter 101 Fällen war die Leber 70 Mal zu gross. Die Volumszunahme machte sich meistens erst bemerklich beim Beginn der Eiterung, selten ging sie den anderen Symptomen voraus oder trat gleichzeitig mit ihnen auf.

ten an der Basis des Thorax oder wo sonst der Prozess sich entwickelt, gewöhnlich lokal beschränkt, oft aber auch weit verbreitet. Meistens ist er anfangs von dumpfer, drückender Beschaffenheit und wird erst bei beginnender Eiterung stechend oder klopfend; durch die Percussion wird er gesteigert und nicht selten erst durch dieselbe geweckt. Neben dem lokalen Schmerz besteht in manchen Fällen (nach den Erfahrungen von Rouis 28 Mal unter 163, also bei 17 p. C.) ein sympathischer, welcher gewöhnlich in der rechten Schulter seinen Sitz hat, zuweilen auch an der Scapula und am Arm empfunden wird; er tritt als ein Gefühl von Drücken oder Spannen auf, zuweilen auch als ein unerträgliches Bohren und wird durch jede Erschütterung der Lebergegend gesteigert. Gewöhnlich dauert dieses Symptom nur wenige Tage und verliert sich, sobald der Eiter einen Ausweg findet. In einem Falle sah Rouis bei weiterem Verlauf eine Atrophie des Musculus deltoideus sich ausbilden. Louis bezweifelte dieses Zeichen als zur Hepatitis gehörig, weil er es in seinen fünf Beobachtungen vermisste. Budd fand es 5 Mal unter 15. Annesley glaubte aus dem Schulterschmerz mit Sicherheit schliessen zu können, dass der convexe Theil des rechten Lappens krank sei.

Gelbsucht ist eine ziemlich seltene Erscheinung bei Hepatitis; Casimir Broussais beobachtete sie unter 66 Fällen 23 Mal, Rouis unter 155 nur 26 Mal; gewöhnlich ist sie wenig intensiv und von kurzer Dauer, sie beginnt meistens zur Zeit der Eiterbildung, selten früher oder auch erst kurz vor dem Tode. Für die Diagnostik ist also der Icterus ohne allen Werth; seine Genese dürfte in der Compression grösserer Gallengänge durch den Entzündungsheerd[1]), zum Theil auch in begleitenden Catarrhen derselben eine genügende Erklärung finden.

[1]) Cruveilhier (Diction. de méd. et chir. pratiq.) konnte unter solchen Umständen stets ein mechanisches Hinderniss der Gallenausscheidung auffinden; Rouis hält die Annahme eines solchen für unsicher.

Störungen in den Digestionsorganen.

Die Functionen der Verdauungswerkzeuge bleiben während des Bestehens der Hepatitis häufig vollkommen ungestört und erst nach Eintritt der Eiterung bedeckt sich die Zunge mit einem grauen oder gelblichen Belege. Unter 143 Fällen acuter Hepatitis zählte Rouis in Algier nur 30, also nur 21 p. C., welche von den Zufällen eines Gastroenterocatarrhs, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Schmerz und Auftreibung des Epigastriums, Erbrechen, halbflüssigen galligen Stühlen etc. begleitet waren. Diese Symptome dauerten meistens nur 4 — 5 Tage. Anhaltendes heftiges Erbrechen kam vor, wenn der Magen durch einen vorspringenden Abscess comprimirt wurde und war dann von übler prognostischer Bedeutung.

Annesley meinte, dass das Hervortreten der rothen Papillen aus dem grauen Ueberzuge der Zunge, welche später braun oder ziegelroth werde, ein werthvolles Zeichen beginnender acuter Leberentzündung sei, allein die Erfahrungen der französischen Aerzte, namentlich Haspels, stimmen damit nicht überein; ebensowenig konnte man die kritische Salivation bestätigen, welche nach Portal, Wedekind, P. Frank u. A. die Hepatitis begleiten sollte.

Bei der chronischen Form der Hepatitis sind die gastrischen Störungen etwas häufiger, jedoch gewöhnlich weniger ausgeprägt, auch nur von vorübergehendem Bestande.

Die Häufigkeit der Diarrhoe, vor allen aber der Dysenterie bei Begleitung des Leberleidens haben wir ihren ätiologischen Beziehungen nach bereits oben gewürdigt.

Eine fernere Störung der Unterleibsorgane bei Hepatitis bilden die Peritonitis und der Ascites. Die erste tritt ziemlich häufig auf, lokal beschränkt und mit Verwachsung endigend, oder allgemein und in letzterem Falle zuweilen als Peritonitis ex perforatione bei Eröffnung eines Abscesses in die Bauchhöhle mit rasch erfolgendem lethalen Ausgange.

Viel seltener ist der Ascites, bedingt durch Verschliessung der Pfortader in Folge einer Compression dieser Vene durch Entzündungsheerde. Haspel beobachtete zwei Fälle dieser Art.

Störungen der Respiration.

Anomalien des Athmungsprozesses gesellen sich in mehrfacher Form zur Hepatitis, bald abhängig von den lebhaften Schmerzen in der Leber, bald von der Vergrösserung des Organs, bald von dem Fortschritt der Entzündung auf die Pleura oder Lunge oder dem Eintritt des Eiters in das Innere dieser Theile.

Die Respiration wird kurz, häufig, abgebrochen, costal, wenn wegen der Schmerzen die Action des Diaphragmas gehemmt wird; zuweilen tritt gleichzeitig Husten ein, welcher schon von Hippocrates erwähnt wird als Tussis arida, sicca, molesta quidem, sed rara. Die durch Vergrösserung der Drüse veranlassten Beschwerden pflegen geringer zu sein und nur dann als stärkere Dyspnoë sich zu äussern, wenn die Kranken sich bewegen. Man verfolgt indess leicht durch die Percussion die hinaufgerückte untere Grenze der Lunge; in den comprimirten Parthien hört man schwaches, unbestimmtes, zeitweise auch bronchiales Athmen.

Greift die Entzündung von der Leber über auf die Pleura oder bricht der Abscess in dem Brustfellsack auf, so treten die Symptome der acuten oder subacuten Pleuritis ein, welche sich bei einiger Aufmerksamkeit leicht feststellen lassen.

Pflanzt sich die Hepatitis auf die Lunge fort, so entsteht eine subacute Infiltration des rechten unteren Lappens, begleitet von den gewöhnlichen Zeichen, bis nach erfolgtem Durchbruch des Abscesses grosse Mengen Eiters ausgeworfen werden. Die subjectiven Beschwerden bleiben dabei oft unbedeutend, der Husten tritt nur in Paroxysmen auf, während sonst die Respiration ruhig von Statten geht, nur bei Anstrengungen dyspnoëtisch wird. Hiervon giebt es jedoch

Ausnahmen, in welchen heftige asthmatische Zufälle fast ohne Unterbrechungen die Kranken quälen. Dies geschieht namentlich dann, wenn das Zwerchfell vielfache Verwachsungen einging, seine Muskulatur zerstört wurde, oder wenn ausgedehnte Hepatisation und grosse Cavernen sich bildeten.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass bei Hepatitis die Respiration oft vollständig normal bleibt, so namentlich wenn der Heerd in der Tiefe der Drüse liegt und weder Zwerchfell noch Bruchfell in Mitleidenschaft gezogen werden.

Störungen der Circulation und Fieber.

Es kommt vor, dass die Hepatitis, wenn sie sehr acut verläuft oder frühzeitig mit Entzündung seröser Membranen sich verbindet, vom Beginn bis zum Ende von Fieber begleitet wird; im Allgemeinen ist dies selten, häufiger verliert sich das Fieber, welches die Entzündung begleitet, um später unter anderer Form wiederzukehren, oder es fehlt zu Anfang, besonders wenn der Prozess einen schleichenden Verlauf nimmt, jede Aufregung des Gefässsystems, und erst die Abscessbildung veranlasst Frösteln, abendliche Zunahme der Pulsfrequenz und Temperatur, Nachtschweisse etc.[1]). Das Fieber tritt in letzterem Falle von vorn herein als Febris hectica auf, nicht selten ehe noch ein lokales Symptom den Sitz der Eiterung anzeigte. Ziemlich häufig gleicht nach den Erfahrungen von Annesley, Haspel, Rouis u. A. das Fieber in allen seinen Erscheinungen einer wahren Intermittens mit Quotidian-, Tertian- oder Quartantypus, hier und da auch mit Typus duplicatus. Im weiteren Verlaufe pflegen später die Anfälle unregelmässig zu werden, mehrfach an einem Tage aufzutreten und hierdurch, so wie durch die Wirkungslosigkeit des Chinins ihre wahre Natur zu verrathen.

Abgesehen von diesen Pseudointermittenten sollen nach

[1]) Fouquier (Gaz. des hôpitaux 16. Nov. 1841) betrachtet es als eine Eigenthümlichkeit parenchymatöser Organe, besonders der Leber, auch bei intensiver Erkrankung kein Fieber zu veranlassen.

Haspel (a. a. O. S. 274) wahre Intermittenten neben Hepatitis als Complicationen vorkommen, was um so begreiflicher erscheint, als miasmatische Effluvien, welche Wechselfieber, Dysenterie etc. hervorrufen, auch auf die Entwicklung der Hepatitis wesentlich einwirken [1]).

Schwere Störungen der Nerventhätigkeit beobachtet man neben den die Hepatitis begleitenden Fiebern selten, erst kurz vor dem Tode pflegen Delirien, Somnulenz etc. sich einzustellen.

Auch die Ernährung leidet keineswegs immer in auffallender Weise. Zwar stellt sich gewöhnlich Erschöpfung nach und nach ein; allein es kommen Fälle vor, wo ungeachtet des Bestehens von Leberabscessen eine Abmagerung nicht erfolgt, ja Rouis (a. a. O. S. 119) theilt drei Beobachtungen mit, wo unter solchen Umständen eine reichliche Zunahme des Fettzellgewebes bemerkt wurde.

Dies sind die wichtigsten Zufälle, welche die Entwicklung und den weiteren Verlauf der Hepatitis suppuratoria begleiten. Man darf indess nicht erwarten, den Symptomencomplex immer vollständig vorzufinden; dies ist selten der Fall, gewöhnlich ist derselbe nur für gewisse Epochen der Krankheit theilweise oder ganz zugegen, oder aber es fehlen alle auf das Lokalleiden hinweisenden Erscheinungen gänzlich. Nach den von Rouis [2]) in Algier gesammelten Erfahrungen war der Symptomencomplex vollständig nur bei 8 p. C. seiner Kranken nachweislich, unvollständig bei 79 p. C., die Krankheit verlief latent bei 13 p. C. Schon hieraus werden die Schwierigkeiten klar, welche unter Umständen die Diagnostik dieser Affection entgegentreten.

Nach den durch mehr oder minder schnellen Verlauf der Entzündung unterscheidbaren Formen der Hepatitis gestaltete sich die Symptomatologie folgender Maassen:

[1]) Schon Galen meint Tertianas semper fieri jecore laborante; Baillou und Senac verlegten den Sitz der Intermittenten in die Leber.

[2]) A. a. O. S. 107.

		Zahl der Fälle unter 143.	Procentzahl.
Hepatitis acuta .	Begleitet von allen ihr eigenthümlichen Symptomen	11	8
	Nur von einem Theil derselben .	15	10
Hepatitis subacuta	Bestimmter Anfang, unklarer Verlauf während der mittleren Periode, deutliche Zeichen bei beginnender Eiterung	6	4
Hepatitis chronica	Unbestimmte oder fehlende Zeichen bis zur Eiterung . . .	62	44
	Unbestimmte Zeichen während des ganzen Verlaufs	30	21
	Larvirter oder latenter Verlauf .	19	13

Der Beginn der Krankheit äusserte sich unter sehr verschiedenartigen Zufällen; unter 143 Fällen begannen 80 mit den Symptomen der Dysenterie, 14 mit denen des Gastro- oder Gastroenterocatarrhs, 1 mit denen der Gastralgie. 5 traten unter der Form irregulärer Intermittenten auf, 5 blieben vollständig latent. In 21 Fällen waren von vorn herein die Zeichen einfacher oder mit dysenterischer Disposition verbundener Hepatitis acuta vorhanden, in 17 die der subacuten oder chronischen Hepatitis mit Dysenterie.

Es bleibt uns noch übrig, die Symptome zu berücksichtigen, von welchen die Eröffnung der Abscesse nach verschiedenen Richtungen begleitet wird.

1. Der Abscess bahnt sich einen Weg durch die Brust- oder Bauchwand. Hier bildet sich langsam eine flache Geschwulst, welche fluctuirend wird, sich röthet und endlich aufbricht; die Umgebung derselben ist fast immer ödematös infiltrirt. Die Verbindung mit dem Eiterheerde in der Leber wird gewöhnlich dadurch hergestellt, dass der Eiter zunächst in die Bindegewebsbrücken zwischen Leber und Bauchwand übertritt und sich von hieraus einen Weg nach Aussen bahnt, und zwar vorzugsweise unter dem Schwertfortsatze des Brust-

beins. In anderen Fällen tritt durch die Bauchwand oder durch einen Intercostalraum ein nach Art der Hernien reponirbarer Knoten hervor, welcher fluctuirend wird, sich zuspitzt und endlich aufbricht. Grosse Abscesse drängen zuweilen eine Schicht der Drüsensubstanz, die verdickte Hülle der Leber, die Aponeurosen und Muskeln der Bauchdecken vor sich her und bilden so umfangsreiche Tumoren, welche die Rippen nach Aussen schieben und die Intercostalräume ausfüllen oder auch das Hypochondrium sowie das Epigastrium emporheben. In letzterem Falle zeigen sie oft Pulsationen, welche vom benachbarten Herzen fortgeleitet werden. Seltener geschieht es, dass der Eiter innerhalb der Bauchdecken lange Gänge höhlt, ehe er zu Tage kommt, unter dem Serratus bis zur Achselhöhle hinaufsteigt, neben den Lumbarwirbeln, in der Leistengegend, an der inneren Schenkelfläche hervorbricht etc. Rouis erzählt ausserdem, dass der Eiter aus der Leber in den Raum zwischen Blattern des Lig. suspensorium gedrungen und dann am Nabel herausgetreten sei.

2. Der Abscess öffnet sich in den Verdauungskanal oder in die Gallenwege. Hier gehen selten bestimmte Zeichen voraus; nur beim Aufbruch in den Magen beobachtete man vorher Symptome, die auf eine Compression dieses Organs hinwiesen. Nach dem Durchbruch in den Magen erfolgt eitriges Erbrechen oder eitriger Stuhl, zuweilen beides[1]). Eröffnet sich der Abscess in die Gallenwege oder das Duodenum, so wird es nicht selten schwer, in den Darmausleerungen den Eiter wiederzuerkennen, leicht ist dies beim Uebertritt des Abscessinhalts in das Colon[2]). Die Kranken bemerken in vielen Fällen das Zustandekommen des Durchbruchs nicht, in anderen macht ein plötzlicher Nachlass der Schmerzen, die freiere Respiration etc. darauf aufmerksam.

[1]) Morehead beobachtete einen Fall, wo beim Durchbruch des Eiters in den Magen kein Erbrechen eintrat, der Eiter auch im Stuhl nicht bemerkt wurde.

[2]) Vergl. eine Beobachtung von Dr. Murchison Transact. of the Pathol. Society, Vol. VIII.

3. Der Abscess eröffnet sich in das rechte Nierenbecken und der Eiter geht mit dem Harn; ein sehr seltenes, durch kein bestimmtes Zeichen sich ankündigendes Ereigniss, von welchem Annesley berichtet.

4. Der Abscess ergiesst seinen Inhalt in die Bronchien. Dieser Vorgang wird gewöhnlich eingeleitet durch die Zeichen einer Entzündung an der Basis der rechten Lunge, welche selten mehr als einige Zoll hinaufreichen: Dämpfung, bronchiales Athmen, rostfarbiger Auswurf, Schmerzen etc. Die letzteren verlieren sich, allein die Dämpfung bleibt, das Respirationsgeräusch hört stellenweise ganz auf, bis plötzlich grosse Mengen dicken, weisslichen oder rothbraunen Eiters ausgehustet werden, zuweilen vermengt mit sanguinolenter Flüssigkeit oder mit Fetzen hepatisirter Lungensubstanz. Hier und da wird später auch reine Galle expectorirt, welche aus offenen Lebergängen in die Abscesshöhle floss; Rouis sammelte in einem Falle innerhalb 24 Stunden 900 Gramm Galle. Meistens bekommt unter diesen Verhältnissen der Athem einen fötiden Geruch. Liegt die Höhle in der Lunge oberflächlich, so machen sich nach der Entleerung cavernöse Athmungserscheinungen bemerklich. Im weiteren Verlauf vermindert sich die Quantität des Auswurfs, derselbe wird schleimig und verliert sich nach und nach vollständig; auch die übrigen Veränderungen gleichen sich mehr und mehr wieder aus. Oft gelingt der Heilungsprozess nicht; der Auswurf erfolgt immer schwieriger, je grösser die Höhle wird, je mehr ihre Wände durch Verwachsungen auseinander gehalten werden und je weiter das Zwerchfell zerstört ist. Hier erfolgt der Tod durch Hektik.

5. Der Abscess eröffnet sich in den rechten Pleurasack. Dies geschieht gewöhnlich ohne auffallende Beschwerde; ein dumpfer Schmerz und leichte Dyspnöe bilden neben den physikalischen Zeichen des Pleuraergusses die einzigen Symptome dieses Ereignisses. Nach dem Uebertritt des Eiters in das Brustfell kann derselbe sich noch einen Weg nach Aussen

bahnen durch die Brustwand oder durch die Bronchien; im ersteren Falle bildet sich in einem Intercostalraume eine flache Geschwulst, welche aufbricht in derselben Weise wie bei Empyem; im zweiten Falle wird die Lungensubstanz erodirt und der Eiter tritt in die Anfänge der Bronchien über unter den bereits oben angedeuteten Symptomen.

6. Der Durchbruch des Eiters in den Herzbeutel, von Rokitansky, Graves und Fowler beobachtet, wird bezeichnet durch heftige Schmerzen, Erstickungsnoth und die physikalischen Zeichen eines sehr rasch erfolgenden pericardialen Ergusses. Der lethale Ausgang erfolgt in kurzer Frist.

7. Ergiesst sich der Eiter aus dem Leberabscess in die Bauchhöhle, so treten sofort die Symptome einer heftigen Peritonitis ex perforatione auf, welche in wenig Stunden oder Tagen tödtlich zu werden pflegt. In einzelnen Fällen ist der Verlauf minder stürmisch, nämlich dann, wenn die Menge des austretenden Eiters anfangs klein ist und die Verbreitung desselben über das Bauchfell durch Adhärenzen beschränkt wird. Hier bilden sich im Cavo peritonei abgesenkte Eiterheerde, welche direct durch die Bauchwand im Epigastrio (Rouis a. a. O. S. 144), zwischen der elften und zwölften Rippe (Cambay a. a. O. S. 225), durch den Leistenkanal (Haspel a. a. O. S. 193) sich nach Aussen entleeren können. In allen bisher beobachteten Fällen, mit Ausnahme zweier, von welchen Graves berichtet, erfolgte der Erschöpfungstod. Ein Durchbruch in den Darm, in die Blase etc., wie er bei anderen abgesackten peritonealen Exsudaten mit günstigem Ausgange gar nicht selten vorkommt, wurde unter den vorliegenden Verhältnissen bislang nicht constatirt.

Ausser der Peritonitis durch Perforation gesellt sich zur Hepatitis purulenta eine Entzündung des Bauchfells, veranlasst durch die Fortleitung des Prozesses von der Leber auf die benachbarten serösen Membranen; auch diese kann allgemein werden und durch reichliche Exsudate den Tod bringen. In gleicher Weise kann auch Pleuritis sowie Pericarditis

durch Fortleitung der Entzündung ohne Perforation zu Stande kommen. (Morehead, l. c. p. 352 seqq.)

Was Häufigkeit anbelangt, in welcher die Leberabscesse aufbrechen und nach den verschiedenen Richtungen hin sich entleeren, so besitzen wir darüber von mehreren Beobachtern statistische Angaben, welche zwar nicht genau übereinstimmen, jedoch wenigstens ein annäherndes Urtheil möglich machen. Nach den Erfahrungen von Rouis, welche in dieser Hinsicht sorgfältig verwerthet wurden, waren unter 162 tödtlich endenden Fällen 96, in welchen die Eiterung die Grenzen der Leber nicht überschritten hatte; 17, wo mehre Abscesse vorhanden waren, von denen nur ein Theil sich eröffnete, endlich 50, wo die Abscesshöhle ihren Inhalt aus der Leber entleeren konnte. Zu der Zahl der Abscesse, welche die Grenzen der Leber überschritten hatten, gehörten zunächst 6, von welchen der eitrige Inhalt bloss in Berührung getreten war mit benachbarten Organen, ohne diese zu zerstören, wie mit der rechten Hälfte des bereits verdünnten Zwerchfells, mit dem Herzbeutel, mit der hinteren Fläche des Magens und dem Pancreas, mit der Gallenblase, mit dem bis auf die Schleimhaut zerstörten Colon. 26 Abscesse hatten sich in benachbarte geschlossene Höhlen ergossen, und zwar in den Bauchfellsack 14, in die rechte Pleurahöhle 11, in den Herzbeutel 1. Unter dieser Zahl kommt ein Fall vor, wo der Eiter eines Abscesses in den Brustfellsack, der eines anderen derselben Leber in die Bauchhöhle sich ergossen hatte, ferner ein anderer, wo der an der Wurzel des grossen Netzes abgesackte Eiter später im Epigastrio durchbrach. 30 Abscesse hatten sich einen Weg nach Aussen gebahnt, und zwar:

durch die Bauchdecken in der Lebergegend . . 2,
durch die Bronchien und zwar direct durch die
Lunge 15,
nach vorherigem Aufbruch in die Pleurahöhle . 2,
durch den Magen 5,
durch das Duodenum 1,

durch das Colon transversum 3,
durch die Gallengänge 1,
durch die Gallenblase 1.

Hierunter kommen zwei Abscesse derselben Leber vor, von welchen der eine in das Colon, der andere in den Magen überging.

17 Abscesse endlich wurden künstlich eröffnet.

Unter 39 Fällen vollständiger Heilung waren:

17, welche die Bauch- oder Brustwand durchbrochen hatten, und zwar 3 in den letzten Intercostalräumen rechter Seite, 13 in der Regio epigastrica unter dem Sterno, 1 am Nabel,
15, welche in die Bronchien sich öffneten,
3 in den Magen,
4, welche in das Colon transversum ihren Inhalt entleerten.

Unter 25 Fällen, welche Haspel beschrieb, eröffneten sich nach Aussen durch Brust- oder Bauchwand . . . 7,
in die Lunge 2,
in den Pleurasack 4,
in die Bauchhöhle 2,
ein Mal mit Senkung des Eiters bis ins Scrotum,
in den Magen und Darm keiner,
geschlossen blieben 10.

Unter 10 Fällen von Cambay eröffneten sich in die Bauchhöhle 1, in die Gallenblase 1, in die Bronchien 2, in der Leber blieben eingeschlossen 6, darunter 1 mit beginnender Vernarbung.

Morehead beobachtete unter 140 Fällen den Aufbruch in die Lungen und in den Pleurasack 14 Mal, also 10 p. C.; die Eröffnung in den Magen und Darm 5 Mal, oder 3,5 p. C., davon heilten 3; in die Bauchhöhle eröffnete sich der Abscess nur 2 Mal, und auch für diese Fälle war der Nachweis nicht sicher; dagegen kam 7 Mal secundäre circumscripte und 14 Mal secundäre allgemeine Peritonitis vor ohne Durchbruch.

In 5 Fällen musste eine Beseitigung des Eiters durch Resorption angenommen werden.

Von den 11 Fällen Andral's blieben 9 Abscesse geschlossen, einer ergoss seinen Inhalt in den Magen, ein anderer in die Bauchhöhle.

Ausgänge.

Die Hepatitis suppuratoria gehört zu den schweren, das Leben ernst bedrohenden Krankheiten, welche häufiger mit dem Tode als mit Genesung enden. Das Beobachtungsmaterial ist nicht ausreichend, mit einiger Genauigkeit festzustellen, wie häufig in unseren Klimaten der Prozess den einen oder den anderen Ausgang nimmt; viel umfassender sind die Daten, welche in heissen Klimaten gesammelt und für die statistische Verwerthung überliefert wurden. Die Ergebnisse der in verschiedenen Gegenden gesammelten Erfahrungen sind jedoch weit entfernt übereinzustimmen, was begreiflich ist, weil ausser den lokalen Vorgängen in der Leber noch manche andere örtliche wie allgemeine Einflüsse, vor allen die so oft nebenhergehende Dysenterie auf den Ausgang der Krankheit influiren. Ich stelle hier die wichtigsten Erfahrungen neben einander, um eine Anschauung zu geben von der Art und Weise, wie die Hepatitis der heissen Zone zu enden pflegt.

Rouis (a. a. O. S. 147) zählte unter 203 Fällen 162, welche mit dem Tode schlossen, in 39 erfolgte eine vollständige, in 2 eine unvollständige Genesung; also 20 p. C. Genesene auf 80 Todte. Der lethale Ausgang selbst wurde auf verschiedenen Wegen herbeigeführt[1]:

durch die Schwere des lokalen Prozesses oder durch die begleitende Dysenterie . .	125 Mal
durch Gängran der Abscesswandungen . .	3 „

[1]) Rouis erwähnt nicht den Ausgang in den Tod durch Pyämie, welche nach meinen Erfahrungen hier und da durch consecutive Entzündung der Lebervenen veranlasst wird.

durch Peritonitis von der Leberentzündung ausgehend	3	Mal
durch Eröffnung des Abscesses in die Bauchhöhle	12	„
durch Zerreissung der Adhäsionen der Leber mit der Bauchwand	2	„
durch Erguss des Eiters in die Pleurahöhle	11	„
durch Uebertritt desselben in den Herzbeutel	1	„
durch intercurrente Pneumonie	2	„
durch Ausdehnung der Pneumonie bei Uebertritt des Eiters in die Bronchien . .	3	„

Was den Einfluss der Dysenterie auf den Verlauf des örtlichen Prozesses auf den Ausgang der Krankheit anbelangt, so ergiebt die Erfahrung, dass die von der Ruhr begleiteten Abscesse viel seltener nach Aussen sich eröffnen und heilen, als die einfachen. Von 24 Abscessen ohne Dysenterie entleerten ihren Inhalt nach Aussen 19, davon heilten 14, und zwar 4 (unter 5 Fällen), welche durch die Bauch- oder Brustdecken, 6 (unter 8), welche durch die Bronchien, 4 (unter 6 Fällen), welche durch die Verdauungsorgane sich entleerten. Von 118 Abscessen mit Dysenterie brachen nur 59 nach Aussen auf, davon heilten unter 29, welche durch Bauchdecken eröffneten, 13, unter 22 durch die Bronchien entleerten 9, und unter 8, welche den Inhalt in das Darmrohr ergossen, 3. Bei den einfachen Formen kamen also auf 19 aussen eröffneten Abscessen 14 Heilungen, bei den von Dysenterie begleiteten auf 59 nur 25; in Procentzahlen ergiebt sich mithin, dass von den einfachen Abscessen 80 p. C. zum Aufbrechen kamen und 60 p. C. heilten, von den complicirten dagegen nur 50 p. C. sich öffneten und 20 p. C. heilten.

Die Erfahrungen, welche Morehead in Ostindien sammelte, stimmen nicht mit denen der französischen Aerzte in Algier. Im Allgemeinen fand Morehead die Sterblichkeit viel geringer[1]).

[1]) Sie betrug in dem European General Hospital 14,1 p. C., unter 711 vom Jahre 1838 bis 1853 mit acuter und chronischer Hepatitis Aufgenommenen star-

Ueber die Ausgänge der Leberentzündung unserer Gegend besitzen wir kein für die statistische Verwerthung auch nur annähernd ausreichendes Material. Soweit eine Abschätzung möglich ist, erscheint die einheimische Hepatitis weniger gefährlich als die tropische; es gilt dies namentlich von der traumatischen Form; die durch Eindringen von Spulwürmern in die Gallenwege und die durch Pyämie veranlassten Formen enden regelmässig mit dem Tode; die durch Retention der Galle und durch Concremente bedingten nehmen gewöhnlich denselben Ausgang.

Der Ausgang in Heilung erfolgt stets langsam nach schwieriger Reconvalescenz. Es vergehen Monate, oft auch Jahre, ehe die Ernährung sich wieder hebt und die Kräfte zurückkehren und auch dann bei weitem nicht immer vollständig. Die Verdauung bleibt lange Zeit gestört, theils wegen mangelhafter Gallensecretion, theils weil die Bewegungen des Magens und Darms durch mannigfache Adhärenzen beeinträchtigt wurden. In seltenen Fällen wird auch die Heilung der Abscesshöhle nicht vollendet. Morel beschrieb einen Fall, wo aus der Wunde in der rechten Seite noch drei Jahre nach dem Aufbruch seropurulente Flüssigkeit sich ergoss; Casimir Broussais einen anderen, wo die Narbe in dem Epigastrio fast alle zwei Monate punktirt werden musste, worauf nach dem Austritt von einem Glase dicken Eiters die Stelle sich wiederum schloss. Eine solche Punktion musste in weniger als vier Jahren 24 Mal gemacht werden. Gänge und Höhlen mit festen schwieligen, sich schwer nähernden Wandungen dürften als die Ursache dieser Anomalie anzusehen sein.

Man hat die Frage aufgeworfen, ob Leberabscesse, welche ihren Inhalt nicht entleerten, geheilt werden können durch

ben 102; in dem Jamsetjee Jejeebhoy Hospital erreichte die Mortalität 34 p. C., unter 208 mit acuten Leberkrankheiten Aufgenommenen starben 23, also 11 p. C.; von 198 mit chronischem Leberleiden 102, also 51,5 p. C. Morehead bemerkt jedoch, dass unter dem Namen Hepatitis acuta und chronica auch Fälle von Cirrhose mitgezählt sein dürften.

Resorption des Eiters. Rouis bezweifelt es, während Haspel (a. a. O. S. 240), Catteloup, Cambay (Dyssenterie de la province d'Oran p. 223, Obs. 34 et 37) und besonders Morehead (l. c. p. 346) Beobachtungen mittheilen, welche einen solchen Heilungsprozess feststellen sollen. Die Frage ist schwer endgiltig zu erledigen. Die Analogie spricht jedenfalls für die Möglichkeit eines solchen Vorganges, auch dürften manche anatomische Befunde kaum eine andere Deutung gestatten. Zwar muss man sich hüten, jeden strahligen Narbenstrang in der Leber, welcher käsige Massen umschliesst, für einen geheilten Abscess zu halten, wir werden weiter unten sehen, wie oft solche Dinge in Begleitung der constitutionellen Syphilis vorkommen; allein es giebt Beobachtungen, und dazu rechne ich die von Catteloup, Cambay, C. Broussais und Morehead, welche nur als die Residuen einer wahren Hepatitis suppuratoria angesehen werden können. Denn nicht nur gingen alle Symptome der letzteren voraus, sondern die Narben und der Umfang des ganzen Organs deuteten auch auf Substanzverluste hin, wie sie bei Abscessbildung, nicht aber bei dem syphilitischen Prozesse in der Leber zu Stande kommen.

Eine andere Frage ist die, ob alle Fälle, wo mehre Abscesse in der Leber vorkommen, tödtlich enden. Sie dürfte im Allgemeinen zu bejahen sein, wenn auch Ausnahmen unzweifelhaft vorkommen. Kleinere Abscesse werden namentlich abgekapselt oft sehr lange ohne grossen Nachtheil getragen. Wie Budd (l. c. p. 111) berichtet, besorgte Lawson noch 10 Jahre nach einer Hepatitis, welche mehre encystirte Abscesse zurückgelassen hatte, seine Praxis als Wundarzt. Ausserdem theilte Casimir Broussais eine Beobachtung mit, wo vier Narben in der Leber eines Mannes vorkamen, welcher Dysenterie und Hepatitis überstanden hatte. Hier bleibt es nur zweifelhaft, ob die Narben als Ueberreste von Abscessen anzusehen sind, oder ob die Entzündung direct zur Bildung von Bindegeweben führte.

Dauer der Krankheit.

Mag die Hepatitis mit Genesung oder mit dem Tode enden, selten erfolgt die Entscheidung in wenigen Wochen, gewöhnlich verlaufen Monate, ehe der eine oder der andere Ausgang zu Stande kommt.

Rouis, welcher sein umfangreiches Material auch in dieser Beziehung sorgfältig analysirte, kam zu folgenden Ergebnissen.

Fälle, welche tödtlich endeten, dauerten:

A. Wenn die Abscesse nicht nach Aussen aufbrachen 70 Tage.

B. Wenn sie sich nach Aussen entleerten

1) durch die Bauch- oder Brustwand . . 70 „
2) direct durch die Bronchien 125 „
3) durch die Bronchien nach vorherigem Erguss in die Pleura 185 „
4) durch den Magen 150 „
5) durch Colon und Gallenwege . . einige Monate.

Als mittlere Dauer der Serie B. ergaben sich 110 Tage.

Fälle, welche geheilt wurden, dauerten vom Anfange bis zur Genesung:

1) beim Aufbruch durch die Brust- oder Bauchwand 140 Tage,
2) durch die Bronchien 115 „
3) durch den Magen 180 „
4) durch das Colon 140 „

Als mittlere Dauer ergeben sich 140 Tage.

Es giebt Fälle, deren Dauer über die eben bezeichneten Grenzen der Zeit noch hinausreicht; so beschreibt Andral eine Hepatitis, durch einen Schlag auf das rechte Hypochondrium veranlasst, welche erst nach zwei Jahren tödtlich endete. Andererseits aber liegen Erfahrungen vor, wo die Hepatitis unserer wie auch heisser Klimate viel schneller günstig oder ungünstig ablief; bei so raschem Verlauf findet man zuweilen den Eiter noch infiltrirt in dem graugelben, erweich-

ten Leberparenchym, weil der Tod erfolgte, ehe die Abscessbildung zu Stande kam. Haspel (l. c. p. 355) beschrieb Fälle dieser Art unter dem Namen „Ramollissement avec infiltration de pus“; auch Rouis beobachtete mehrfach den Eiter infiltrirt.

Complicationen.

Ausser der Dysenterie und den als Folgen aus der Hepatitis hervorgehenden Krankheiten kommen Complicationen nicht häufig vor. Am häufigsten sieht man ein Wechselfieber den Beginn der Entzündung begleiten, welches erst mit der Eiterung allmälig seinen typischen Charakter verliert. Von ihm rühren auch die derben Milztumoren her, welche man bei Hepatitis der Tropen nicht selten findet. Ausserdem beobachtete man hier und da als Complication Induration und Cirrhose der Leber[1]), Lungentuberculose, Ulcus chronicum des Magens (Rouis), Nephritis chronica (Ambay) etc. Diese complicirenden Prozesse sind insofern von Bedeutung, als sie die Erschöpfung der Kranken beschleunigen.

Prognose.

Sie ist im Allgemeinen eine ungünstige; auch da, wo der Prozess anscheinend einen erwünschten Verlauf nimmt, vergesse man nicht, dass unerwartet drohende Zufälle auftreten können, weil man über die Zahl der Abscesse, über die Richtung, nach welcher sie aufbrechen etc., im Unklaren bleibt. Im Allgemeinen wird Vorhersage verschlechtert:

1) durch begleitende Dysenterie;

2) durch hartnäckige, Cachexie bedingende Wechselfieber;

[1]) Die Umgebung der Abscesse ist oft weithin indurirt; auch kommen Fälle vor, wo Abscesse in cirrhotischen Lebern sich entwickeln. Morehead beobachtete dies 5 Mal; Budd (a. a. O. S. 106) stellte ein solches Zusammentreffen früher in Abrede.

3) durch Symptome der Peritonitis;
4) Durchbruch des Abscesses in den Herzbeutel oder in die Bauchhöhle tödten regelmässig. Von ihnen gilt, was Hippocrates sagt: „Lethales sunt illi abscessus qui effundunt in intro“;
5) Durchbruch in den Pleurasack endet meistens mit dem Tode;
6) ebenso ausgedehnte Hepatisation oder eitrige Infiltration der Lungen.

Günstiger ist der Verlauf, wenn der Abscess durch die Bauchdecken, durch das Colon, die Gallenwege und durch die Bronchien sich einen Weg nach Aussen bahnt.

Diagnose.

Es giebt Formen der Hepatitis, welche so latent verlaufen, dass ihre Erkennung unmöglich ist; andere dagegen werden von so prägnanten Symptomen begleitet, dass sie nicht übersehen werden können; gewöhnlich wird man eine sichere Diagnose nur dann stellen können, wenn man nicht auf einzelne Zeichen vertraut, sondern den ganzen Complex derselben genetisch ins Auge fasst und durch Vergleichung die Krankheiten der Leber und der benachbarten Theile ausschliesst, welche ähnliche Zufälle veranlassen können.

Von den Leberkrankheiten sind es zunächst die serösen Cysten und Echinococcen, welche mit Abscessen verwechselt werden. Sie unterscheiden sich leicht durch das Fehlen der Schmerzen, durch ihr langsames Wachsthum, das Ausbleiben des Fiebers, sowie durch die ungestörte Ernährung. Echinococcen, welche in Eiterung übergingen, können Zufälle veranlassen, welche denen der Leberabscesse sehr ähnlich sind; hier ist die Diagnose nur dann zu sichern, wenn man die Antecedentien sorgfältig berücksichtigt. Leberkrebse lassen bloss in dem Falle eine Verwechselung zu, wenn grosse weiche Markschwämme das Gefühl der Fluctuation darbieten; hier

entscheidet der abweichende Verlauf, das langsame, fieberfreie Entstehen der Tumoren, die nebenher fühlbaren kleineren und härteren Knoten etc. Viel eher können Krankheiten der Gallenblase irre leiten; besonders die Entzündung und die Ausdehnung derselben durch Flüssigkeit. Hier muss die Lage, die birnförmige Gestalt und die Beweglichkeit des Tumors entscheiden, sowie die stets weiche fluctuirende Beschaffenheit, welcher keine Verhärtung vorausging. Ausserdem verwächst die ausgedehnte Gallenblase fast niemals mit den Bauchdecken[1]), die letzteren werden nicht ödematös, die Leber vergrössert sich nicht, das Eiterungsfieber fehlt; dahingegen gehen häufig Gallensteinkoliken der Erkrankung der Blase voraus.

Aehnlichkeit mit der Hepatitis vera hat in manchen Fällen die Perihepatitis, bei ihr fehlt indess die Vergrösserung der Leber, es entstehen nirgend umschriebene Härten, die allgemeinen Störungen bleiben unbedeutend, der Verlauf ist ein viel rascherer.

Es kann unter Umständen schwierig sein, die Pneumonia und Pleuritis dextra, welche durch das Uebergreifen von Leberabscessen auf die rechte Brusthöhle veranlasst werden, von einfacher Pneumonie und Pleuritis zu unterscheiden, besonders wenn die Hepatitis anfangs latent verlief; hier kann nur eine sorgfältige Anamnese vor Irrthum schützen. Nach dem Uebertritt des Eiters in die Bronchien wird die Diagnose meistens leicht, weil die Qualität des Auswurfs, das Vorkommen zertrümmerter Lebersubstanz oder von Galle, über den Ursprung Auskunft giebt. Die Schwierigkeiten, welche man zu Baglivi's und Stoll's Zeiten in der Unterscheidung der mit Husten etc. verbundenen Hepatitis von Pleuritis und Pneumonie fand, bestehen für den, welcher einige Uebung in der physikalischen Diagnostik besitzt, nicht mehr.

[1]) Ich sah dies nur in einem Falle, welchen ich mit Dr. Klose in Breslau behandelte. Die Punktion der Blase wurde hier mit günstigem Erfolge ausgeführt.

Die älteren Aerzte führen eine Reihe von Zeichen an, die über den Sitz der Entzündung, ob im convexen oder im concaven Theil, im rechten oder linken Lappen der Leber, entscheiden sollen. Diese Zeichen, für welche hauptsächlich die Qualität des Schmerzes, die begleitenden Athmungs- oder Verdauungsstörungen, die Beschaffenheit des Pulses etc. genommen wurden, sind unzuverlässig; nur die Formveränderung der Leber, soweit sie durch Palpation und Percussion zu eruiren ist, hier und da auch der feste Sitz des Schmerzes, kann diese Frage beantworten.

Therapie.

Man hat zur Behandlung der Hepatitis vera eine Reihe von Heilmitteln angewandt, welche wir zunächst beurtheilen müssen, ehe wir einen Heilplan für die einzelnen Formen dieser Krankheit entwerfen können.

1. Allgemeine und lokale Blutentziehungen.

In älterer wie in neuerer Zeit ist vielfach der Aderlass als das sicherste Mittel zur Beschränkung der Hepatitis gerühmt. Schon van Swieten erhob dagegen Bedenken, und die Erfahrungen, welche in heissen Klimaten gesammelt wurden, sind nicht geeignet, dieselben zu entkräften. Noch weniger, als bei der Pneumonie, dürfte die V. S. bei der Hepatitis ausreichen den Prozess zu coupiren; vor unvorsichtigem Gebrauch sollte die später zur Zeit der Eiterung gewöhnlich das Leben bedrohende Cachexie warnen. Wie bei der Lungenentzündung, so ist es auch hier schwer zu entscheiden, welchen Einfluss die V. S. auf den lokalen Vorgang äussert, auf vorübergehende Erleichterung der subjectiven Beschwerden darf man keinen grossen Werth legen, dass die Eiterung durch dieselbe nicht verhindert zu werden pflegt, ist eine Thatsache. Aderlass wage man daher nur — in Fällen von Hepatitis traumatica — bei robusten plethorischen Individuen,

bei grosser Schmerzhaftigkeit und bedeutender Anschwellung der Leber, starker Dyspnöe etc. Hier kann die V. S. die Athmungsbeschwerden bessern, die Circulation freier machen und so auf die lokalen Vorgänge günstig zurückwirken. Unter anderen Umständen, und besonders bei allen cachectischen Kranken, bei Dysenterie etc., stehe man davon ab.

Oertliche Blutentziehungen unternimmt man besser am After, sie wirken hier jedenfalls sicherer auf den Portalstrom als in der Lebergegend; letztere verdient indess den Vorzug, wo es gilt, eine Perihepatitis und lokale Peritonitis zu bekämpfen. Hier thut man gut, gleichzeitig warme Cataplasmen, später Einreibungen von Ung. ciner. zu Hülfe zu nehmen. Wo die Schmerzen und das Fieber es gestatten, hat man auch laue Bäder mit Erfolg angewandt.

2. Abführmittel.

Sie eignen sich besonders da, wo die Darmfunction träge ist, während die Dysenterie in der Regel ihren Gebrauch verbietet. Von der vermehrten Gallenausscheidung sowie von der ableitenden Wirkung der gesteigerten Darmsecretion erwartet man einen günstigen Einfluss auf Circulation in der Leber. Obenan steht hier das Calomel, welches von Lind, Annesley, Haspel, Morehead, Rouis u. A. in gleicher Weise gerühmt wird. Beim Gebrauch des Calomels suche man die Salivation zu vermeiden. Haspel, Rouis u. A. reichen daher eine Scrupeldose täglich ein Mal oder sie schicken Infus. Senn., Ol. Ricin. etc. voraus. Wo keine Constipation besteht, wählt man kleine Dosen, wo Dysenterie die Hepatitis begleitet, verbinden die französischen Aerzte, nach Segond's Rath, Calomel mit Ipecacuanha und Opium. Bei heftigem Fieber empfiehlt Rouis die Verbindung von Calomel mit Digitalis.

Contraindicirt ist Calomel bei grosser Reizbarkeit des Magens, ferner nach Eintritt der Eiterung und bei Cachectischen[1]).

[1]) Budd warnt vor Quecksilber, weil die Abscesse sich rascher bilden sol-

Ausser dem Quecksilberpräparat kann man die salinischen Abführmittel Ol. Ricin. und verwandte milde Purgantien in Gebrauch ziehen; sie sind nicht zu entbehren, weil längerer Fortgebrauch von Calomel der Salivation wegen bedenklich ist. In späteren Perioden der Krankheit thut man besser, um erschöpfende Wirkungen zu vermeiden, statt der Salina Rheum, Senna, Aloë und verwandte Mittel zu Hülfe zu nehmen.

3. Brechmittel.

Sie äussern ohne Zweifel einen mächtigen Einfluss auf die Blutbewegung in der Leber und auf die Gallenexcretion, weil das Organ im Brechact durch die Bauchpresse allseitig comprimirt wird. Ihr Gebrauch beschränkt sich aber eben deshalb auf die ersten Stadien der Krankheit; wo bereits Entzündungsheerde oder gar Abscesse bestehen, können sie grossen Nachtheil bringen. Ebenso vermeide man sie, wo die Magenschleimhaut gereizt ist. Vorzugsweise anwendbar sind sie, wo Gastroenterocatarrhe die Hepatitis begleiten; ferner wo schmerzlose hyperämische Schwellungen der Leber hartnäckig längere Zeit stationär bleiben. Je nach dem Zustande der Darmsecretion wählt man den Tartarus stibiatus oder die Ipecacuanha.

4. Revulsiva.

Epispastica auf die Lebergegend angewandt, in Form von grossen oder nach meiner Erfahrung über analoge Prozesse besser von kleinen, oft wiederholten Vesicantien, passen, wenn nach gebrauchter Antiphlogose der örtliche Prozess chronisch wird und mit Eiterung droht. Haspel (a. a. O. S. 297) sah harte Entzündungsheerde unter ihrer Anwendung sich verkleinern und nach und nach verschwinden.

5. Opium, Chinin, Chinarinde, Eisen etc. sind Medicamente, welche bei der Behandlung der Hepatitis gewöhnlich

len, als das Präparat zur Wirkung gelangen könne; bei bestehender Eiterung sei dasselbe stets nachtheilig.

nicht entbehrt werden können; sie haben aber keine Beziehung zu dem örtlichen Prozesse, sondern lediglich einen symptomatischen Werth.

Bei der Behandlung der einzelnen Fälle von Hepatitis hat man Rücksicht zu nehmen auf den mehr oder minder acuten Verlauf der Entzündung, auf die Ursache derselben, sodann auf die Constitution des Erkrankten und endlich auf die nebenhergehenden Complicationen, vor allen die Dysenterie.

Bei der acuten Form robuster Individuen sind örtliche Blutentziehungen selten zu entbehren.

Man lasse 10 bis 15 Blutegel ad anum, nöthigenfalls auch ad locum dolentem appliciren und mache, wo die Dyspnöe, die hyperämische Schwellung und die Schmerzhaftigkeit der Leber bedeutend sind, eine V. S. Die Lebergegend bedecke man mit warmen Cataplasmen. Innerlich reicht man einige grössere Dosen Calomel, deren Wirkung man durch Salina oder Ol. Ricini unterhält. Ist das Fieber sehr heftig, so kann man, nach Rouis' Rath, mit dem Calomel Digitalis verbinden.

Wo ein intensiver Gastrocatarrh die Hepatitis begleitet, dickbelegte Zunge, Uebelkeit etc. vorhanden sind, hat ein Emeticum die beste Aussicht auf Erfolg, vorausgesetzt, dass die Heftigkeit der Entzündung nicht gross ist oder dass sie bereits durch Blutentziehungen gebrochen wurde. Dasselbe passt auch, wo nach angewandter Antiphlogose die Schwellung stationär bleibt.

Für den letzteren Fall sind ausserdem Vesicatore anwendbar.

Nicht selten bestehen neben der Hepatitis Uebelkeit, Erbrechen, Auftreibung sowie Empfindlichkeit des Epigastriums, nebst anderen Zeichen einer Hyperämie der Magenschleimhaut; hier sind Calomel sowie Emetica contraindicirt; man ist darauf angewiesen, durch örtliche Blutentziehungen und durch Narcotica die Irritation des Magens zu beseitigen, ehe man zu den milderen Abführmitteln übergehen kann.

Wo Dysenterie als Complication vorliegt, vermeidet man allgemeine Blutentziehungen, Purgantien und Emetica. Hier beschränkt man sich auf den Gebrauch von Blutegeln ad anum, lässt Schröpfköpfe längs des Colons auf die Bauchdecken setzen, belegt den Unterleib mit warmen Cataplasmen und reicht innerlich Gummisolution oder die Segond'schen Pillen aus Ipecacuanha, Calomel und Opium.

Zieht sich die Dysenterie in die Länge, so muss man versuchen, durch Opiate sowie durch Ratanha, Tannin, Alaun und ähnliche Astringentien die Absonderung zu beschränken.

Bei der subacuten Form vermeide man allgemeine Blutentziehungen und starke Purgantien. Hier beschränkt man sich am besten auf den Gebrauch eines Emeticums, welchem man milde Abführmittel folgen lässt. Besteht nebenher chronische Dysenterie, so empfiehlt Rouis besonders Calomel zu 2 bis 3 Gran einige Male wiederholt, später Opium.

Bei der chronischen Form suche man jede schwächende Einwirkung von Medicamenten zu umgehen. Sind die Darmfunctionen ungestört, so kann man den Stuhl durch leichte Salina, weiterhin durch Rheum vermehren, nebenher warme Cataplasmen und laue Bäder, später Epispastica gebrauchen lassen. Besteht dagegen hartnäckige Constipation, so muss Calomel den Salinis vorgezogen werden. Bei nebenher gehender Dysenterie empfehlen die französischen Aerzte kleinere Gaben Calomel abwechselnd mit Opium, später letzteres mit Astringentien. Eine milde, nährende Diät ist hier zur Unterhaltung der Kräfte unerlässlich. Kommt man mit dieser Medication nicht zum Ziel, so bleibt als Rettungsmittel noch ein Klimawechsel übrig, von welchen man wo möglich den Gebrauch warmer alkalischer Mineralbrunnen, wie der von Vichy, Ems und verwandten Quellen anreiht.

Behandlung der Leberabscesse und deren Folgen.

Wenn es nicht gelingt, durch das gegen die Entzündung gerichtete therapeutische Verfahren den Eintritt der Eiterung zu verhindern, so sei man frühzeitig darauf bedacht, gegen die Erschöpfung einzuschreiten, welche in dieser Periode drohender herantritt. Man setze die Antiphlogose nicht zu lange fort, beschränke sich, wo sie erfolglos blieb, auf den Gebrauch von Morphium und den blausäurehaltigen Präparaten und gehe bald zu einem tonisirenden Verfahren über.

Bahnt sich der Eiter einen Weg gegen die Lungen und treten die Symptome der Pneumonie auf, so beschränkt man sich am besten auf den Gebrauch der Digitalis. Lässt das Fieber nach, so kann man von Vesicatoren Gebrauch machen, jedoch selten mit Erfolg; nur die Narcotica, besonders Morphium und Opium gewähren Erleichterung.

Beim Durchbruch des Abscesses in die Bauchhöhle ist der Tod fast unausweichlich; Opiate, warme Cataplasmen, ruhige Rückenlage sind hier allein indicirt, um die Beschwerden zu erleichtern und die Absackung des Exsudats möglich zu machen.

Ein ähnliches Verfahren empfiehlt sich, wenn der Eiter in den Pleurasack sich ergiesst.

Wendet sich der Abscess nach Aussen, so zögere man nicht mit der künstlichen Eröffnung. Meistens ist derselbe schon umfangreich, wenn die Fluctuation deutlich wird; je später die Entleerung geschieht, desto grösser wird die Gefahr eines Durchbruchs in die Bauchhöhle, einer umfangreichen Zerstörung der Leber, sowie der Bildung einer derben, rigiden, schwer vernarbenden Cyste. Man darf nicht immer auf den Eintritt der Fluctuation oder der ödematösen Infiltration der Bauchdecken warten, weil namentlich in den Intercostalräumen diese Zeichen erst spät bemerkbar werden; hier genügt es, wenn die falschen Rippen hervorgedrängt werden und die Intercostalräume verstreichen, um ein operatives Verfahren zu

rechtfertigen [1]). Bei der Anwendung des letzteren muss dafür gesorgt sein, dass ein Uebertritt des Eiters in die Bauchhöhle unmöglich ist, eine Bedingung, welche am besten durch das Verfahren von Bégin und von Récamier erfüllt wird. Bégin macht, nachdem er die Grenzen des Abscesses, welche an der Verdünnung der Bauchdecken und der Fluctuation kenntlich sind, genau festgestellt und den Kranken mit gebogenem Oberkörper und flectirten Schenkeln in die Rückenlage gebracht hat, eine Incision von 6 bis 8 Cubikm. Länge, welche die Haut, das subcutane Fettzellgewebe, die Muskeln und Aponeurosen trennt. Das Bauchfell wird sodann geöffnet wie bei der Bruchoperation, und auf der Hohlsonde in gleicher Länge wie die erste Incision gespalten. Hierauf wird mit Charpie die Wunde verbunden; nach drei Tagen, wenn der Verband entfernt wird, hat sich eine feste Verwachsung zwischen der Leber und den Wundrändern gebildet, so dass man unbekümmert den Abscess eröffnen kann. Das Verfahren ist ohne Schwierigkeit ausführbar und vollkommen sicher, nur wo der Abscess die Bauchdecken nicht erhebt, darf man, wie Haspel und Rouis mit Recht bemerken, kaum darauf rechnen, dass eine feste Verwachsung entstehe, weil möglicher Weise die Geschwulst nicht in die Wundöffnung sich eindrängt.

Récamier empfiehlt 4 bis 6 Gran Kali causticum auf die hervorragendste Stelle der Geschwulst zu bringen, und einen Schorf von 3 bis 4 Cubikm. Durchmesser zu erzeugen;

[1]) Budd ist anderer Ansicht; er räth die Abscesse nicht zu öffnen, sondern sie der Natur zu überlassen, weil der Eintritt der Luft gefährliche Verjauchung veranlassen könne. Eintritt der Luft wird aber auch beim spontanen Aufbruch nicht verhütet; überdies fallen die eben angedeuteten Gefahren des Wartens schwer in die Wagschale. Morehead (a. a. O. S. 410) räth bei kleinen Abscessen, die am Epigastrio hervortreten, zu warten, bis die Haut sich röthet und dann mit dem Bistouri zu öffnen. Bei allgemeiner Auftreibung der rechten Seite des Thorax sei es gleichgültig, ob man, wenn Fluctuation fühlbar werde, eröffne oder nicht; Gangrän der Weichtheile und Caries der Rippen seien selten zu vermeiden. Wenn die Leber mehre Zoll den Rippensaum überrage und dunkele Fluctuation zeige, so sei beim Anstechen mit einem weiten Troicart oder mit dem Messer Gangrän und Reizfieber zu befürchten und der Gebrauch eines Explorativtroicarts sei vorzuziehen, ebenso bei grossen Abscessen mit weit verbreiteter Fluctuation. Die Punktion müsse hier bei sorgfältigem Abschluss der Luft oft wiederholt werden, um den Eiter allmälig zu entleeren.

nachdem dieser entfernt ist, bringt man in den Grund der Wunde ein kleines Stück Aetzkali und wiederholt dies 3 bis 6 Mal, bis der Abscess offen ist. Die Befürchtungen von Boyer, Velpeau und Cruveilhier, es könne eine Peritonitis durch die Aetzung veranlasst werden, haben sich nicht bestätigt; das Verfahren ist zuverlässig, nur dauert es lange, ehe man zum Ziel kommt, und es entsteht dabei ein Substanzverlust der Bauchdecken [1]).

Die einfache Punktion ist nur dann gestattet, wenn der Eiter bereits schon das oberflächliche Blatt der Bauchaponeurose oder die Intercostalmuskeln überschritten hat, sonst ist sie als gefährlich zu vermeiden.

Nach der Eröffnung des Abscesses überlässt man es der Muskelcontraction, den Eiter hervorzudrängen, und empfiehlt dem Kranken Ruhe, weil unbedachtsame Bewegungen die Adhärenzen trennen können, wornach Rouis plötzlichen Tod erfolgen sah. Der Verband besteht in grossen Cataplasmen; wenn der Ausfluss serös wird, kann man einen Charpiebausch auflegen. Ist die Höhle gross, so kann man durch Bandagen die Basis des Thorax comprimiren; hier ist es auch angemessen, die Abscesshöhle mit lauem Wasser auszuspritzen.

Die innere Behandlung hat die Aufgabe, durch China, Eisen und eine entsprechende Diät die Ernährung zu heben und den Verfall der Kräfte zu verhindern.

Zuweilen bleiben lange Zeit Hohlräume übrig, welche eine seropurulente Flüssigkeit ergiessen. Hier liegt, nach den Erfahrungen von Rouis, eine entzündliche Anschoppung der Leber vor, welche den Fortschritt der Heilung unterbricht. Er empfiehlt dagegen den inneren wie den äusseren Gebrauch von Schwefelthermen, welche viel sicherer wirken sollen als Abführmittel, Revulsiva oder Injectionen von Jod etc.

Beim spontanen Durchbruch des Eiters nach Aussen hat

[1]) Die Operationsmethoden von Graves, Horner, Vidal und Cambay bieten nichts, was ihnen den Vorrang vor denen von Bégin und Récamier sichern könnte.

die Therapie eine leichtere Aufgabe. Erfolgt der Aufbruch durch die Bauchdecken, so wird nicht selten die Haut auf weitere Strecken unterminirt und es werden Incisionen nöthig.

Oeffnet sich der Abscess in den Darmkanal, in die Gallenwege oder in die rechte Niere, so empfiehlt man ruhiges Verhalten, um die Adhärenzen zu schonen.

Entleert sich der Eiter durch die Bronchien, so reicht man Opiate, welche hier erfahrungsgemäss die meiste Erleichterung verschaffen. Nebenher ist auch hier überall auf die Erhaltung der Kräfte Bedacht zu nehmen. Ueberreste von pleuritischen Exsudaten und entzündlichen Infiltraten der Lunge kann man der Natur überlassen, oder, wenn sie stationär bleiben, mit Epispasticis und Diureticis etc. behandeln.

Hepatitis syphilitica.
Der syphilitische Krankheitsprozess in der Leber.

Historisches.

Dass die Leber bei der syphilitischen Krankheit betheiligt sei, ist eine Ansicht, welche ebenso alt ist, wie die Lehre von der Syphilis selbst. In Galenischen Ideen befangen, glaubte man, dass die syphilitischen Geschwüre Folgen einer Säfteverderbniss seien, deren Ursprung in der durch ein flüchtiges Contagium erkrankten Leber gesucht werden müsse. Dies deutet schon Hutten an in seinem Buche De Guajaco, Cap. III.; ausführlich erörtert diese Ansicht Fallopia in seinem Tractatus de morbo gallico, Cap. 10 bis 13. Nachdem er andere Annahmen zurückgewiesen hat, kommt er zu folgendem Schlusse: „Si igitur hoc perpetuum est — actiones laesae et sanguis a statu naturali recedens — ideo necessarium est, hunc morbum afficere fontem foventem hanc facultatem, et hoc est hepar, in quo tanquam in propria parte oritur morbus.“ Er beruft sich hierbei auf die gleiche Ansicht von Ant. Musa, Brassavolus, Montanus, Ant. Gallus u. A.

Neben dieser Idee von einer primären syphilitischen Erkrankung der Leber entstand fast gleichzeitig eine andere, nach welcher in Folge der lokalen Erkrankung der Genitalien die Leber erst consecutiv von der allmälig sich einstellenden Verderbniss der Säfte ergriffen werden solle. Dieselbe wurde von Cutaneus (in Aloysius Luisinus de morbo gallico Venetiis, p. 151) vertheidigt, ferner von Vella (ibid. p. 207), von Alph. Ferro (ibid. p. 433): „Quibus infectis (pudibunda scilicet) vitiantur venae capillares, deinceps magnae venae atque arteriae nec non et hepar ipsum et reliqua principalia

membra.“ — Ebenso bekämpfen die Ansicht von der primären Affection der Leber Botalli, Petronius (de Morbo gallico, lib. I, cap. 17), Borgarucius, welcher bei Obductionen die Leber gesund gefunden hatte; später Mercurialis (de Medicina practica, lib. IV, p. 470. Francof. a/M. 1601). Auch Paracelsus bestreitet diese Meinung, weil er häufig andere Organe, selten die Leber bei Syphilis krank gesehen habe. Indessen noch 1604 vertheidigten Ranchin in Montpellier, später J. Keil (Bresl. siles. Dissert. inaug. de lue venerea, Marpurgi 1614) und Jonston (Idaea universae medicinae practicae Lugd. 1655) die Ansicht, dass die Leber der eigentliche Sitz der Syphilis sei.

Einer gründlicheren Erörterung konnte die Frage erst dann unterworfen werden, als man anfing, pathologisch-anatomische Facta mit Sorgfalt zu sammeln. Bonet (Sepulchret, Lib. IV, Sect. 9) stellte das bis dahin gewonnene Material zusammen und berichtet von mehreren Fällen, wo die Leber Syphilitischer scabie et pustulis veluti quibusdam affectum gefunden wurde, hebt aber hervor, dass dies selten sei und dass die Ansicht der Autoren, die Syphilis beruhe auf Soluta unitate hepatis, von den Anatomen widerlegt sei. Morgagni (de sed. et causs. morb. Venet. 1762, epist. 58, p. 369) spricht sich noch bestimmter dagegen aus, indem er hervorhebt, dass er sich nicht erinnere, die Leber jemals in den Leichen Syphilitischer krank gefunden zu haben. Astruc, van Swieten und Portal (Maladies du foie, p. 363) berichteten indess später über Fälle von syphilitischer Leberaffection, ohne ihnen jene extreme Bedeutung zu geben, welche so lange von den älteren Aerzten discutirt war. Weiterhin verliert sich der Faden dieser Beobachtungen mehr und mehr, bis in neuerer Zeit Ricord (Clinique iconograph. de l'hôpit. des Vénériens) Veränderungen der Lunge, des Herzens und der Leber beschrieb, welche er mit Gummigeschwülsten vergleicht. Auch Rayer (Traité des malad. des reins, T. II, p. 486) beobachtete Alterationen des Leberparenchyms neben Nephritis albuminosa, die er auf syphilitische Dyscrasie zurückführen zu müssen glaubte. Viel umfassender war die Arbeit von Dittrich (Prager Vierteljahrsschr. 1849, Bd. I.), sie stellte den syphilitischen Erkrankungsprozess der Leber zuerst in seinen Grundzügen fest und gab den Anstoss zu einer Reihe neuer Arbeiten, durch welche dieser Gegenstand dem Abschluss näher gebracht wurde. Dahin gehört der Aufsatz von Gubler (Gaz. médic. de Paris, 1852, Nr. 17, und ibid. 1854); ferner S. Wilks (Transact. of the Pathol. Society, Vol. VIII), Bristowe (ibid. Vol. X), Virchow (Archiv f. path. Anat. Bd. XV, S. 266) und viele Andere. Zwar versuchten einzelne Autoren, wie Böhmer (Zeitschrift für ration. Therapie, 1853, S. 88) und Vidal (Traité des maladies vénériennes. Paris 1859), die syphilitische Natur der Leberaffection in Frage zu ziehen; allein die anatomischen Veränderungen dieses Organs stimmen, auch wenn man von der Häufigkeit ihres Vorkommens bei constitutioneller Lues absieht, ihrer Form, ihrer Entwickelung und Rückbildung nach so genau mit den unzweifelhaft syphilitischen Producten in anderen Organen überein, dass diese Zweifel jede Berechtigung verlieren müssen.

Der syphilitische Prozess in der Leber äussert sich in dreifacher Form: 1) als einfache interstitielle Hepatitis und Perihepatitis, 2) als gummöse Hepatitis, und 3) als wachsartige, amyloide oder speckige Degeneration der Leber. Alle drei Formen können gleichzeitig in derselben Leber vertreten sein, oder jede für sich bestehen. Wir werden die letzte, welche auch durch andere Cachexieen veranlasst wird, später besonders abhandeln und hier bloss die beiden Entzündungsformen berücksichtigen.

Man findet bei Individuen mit constitutioneller Syphilis auf der äusseren Fläche der Leber, deren Hülle glatt oder warzig verdickt und mit benachbarten Organen, besonders dem Zwerchfell, seltener mit dem Colon und dem Magen, durch feste Bänder verbunden zu sein pflegt, eingesunkene narbige Stellen von faltiger oder strahliger Form und von weissem Aussehen. Sie kommen besonders auf der convexen, jedoch auch auf der concaven Fläche vor, bald vereinzelt, bald in so grosser Anzahl, dass sie der Leber eine unregelmässig gelappte Form geben; selten sieht man sie in der Tiefe des Drüsenparenchyms, ohne dass sie die Oberfläche erreichen. Untersucht man die Stellen genauer, so findet man ein Fasergewebe, welches von der verdickten Capsel aus mehr oder minder tief in die hier atrophirte Drüsensubstanz eindringt. Das Fasergewebe ist meistens dicht, sehnenartig und arm an Gefässen, seltener findet man es weich und mit injicirbaren grösseren und kleineren Blutgefässen durchzogen (Taf. IV, Fig. 7).

Die grossen Verästelungen der Pfortader, Lebervenen und Gallenwege bleiben in der Regel unbetheiligt, besonders wenn die Narbe nicht weit in die Tiefe dringt, selten sieht man sie verengt oder verschlossen und in Folge davon Störungen der Circulation oder der Gallenexcretion, Ascites und Icterus.

Bei der gummösen Form der Hepatitis syphilitica beobachtet man in dem eben beschriebenen Narbengewebe weissliche oder gelbliche Knoten von rundlicher Form und trocke-

ner Beschaffenheit, sie sind meistens linsen- bis bohnengross, erreichen aber auch den Umfang einer Wallnuss. (Taf. IV, Fig. 4; man bemerkt in der Mitte eine gelbbraune Färbung, welche von einem eingeschlossenen Gallengange herrührt.)

Die Substanz des Knotens lässt sich nicht herausheben, weil sie von Faserzügen durchsetzt ist; sie besteht aus Fetttröpfchen und Fettkörnchen, Zellenkernen, verfetteten Zellen- und Bindegewebsfasern (Taf. IV, Fig. 5 u. 6). Sie stimmt also mit den Gummiknoten, welche man bei der constitutionellen Syphilis im subcutanen Zellgewebe, unter dem Periost, im Testikel etc. ihrem formellen Verhalten nach überein[1]).

Die zwischen den Narben und Gummiknoten übrig bleibende Lebersubstanz findet man in normaler Beschaffenheit, oder, was mir häufiger vorkam, fettig degenerirt; in manchen Fällen, nach den Erfahrungen von Virchow gewöhnlich, kommt es zu einer, durch Vergrösserung der Acini und der Leberzellen charakterisirten Hypertrophie, welche den Substanzverlust ausgleicht.

Es giebt ausserdem noch Formen der Hepatitis syphilitica, wo die Bindegewebsentwickelung sich über weite Gebiete der Drüse ausbreitet und einfache oder granulirte Induration hervorbringt. Fälle dieser Art habe ich bereits oben als syphilitische Cirrhose beschrieben und ihre Eigenthümlichkeiten hervorgehoben[2]). Solche Indurationen können für sich bestehen oder auch mit wachsartiger oder amyloider Infiltration verbunden sein.

1) Ricord bildete sie bereits (a. a. O. pl. XXX, Fig. 2 und 3) ab und reiht sie mit Recht den Tuberkeln des Zellgewebes bei tertiärer Syphilis an. Budd beschrieb sie als eingecapselte knotige Geschwülste, deren Entstehung er auf Entzündung der Gallengänge mit eingedicktem Secrete zurückführen zu können glaubt. Oppolzer und Bochdalek (Prager Vierteljahrsschrift 1845, Bd. II, S. 59) erklärten sie für geheilte Leberkrebse, bis Dittrich ihre syphilitische Natur darlegte. Virchow verfolgte die Entwickelung und Rückbildung der durch die Lues veranlassten anatomischen Läsionen am genauesten.

2) Siehe S. 69. — Schon früher hatte Dufour (Bullet. de la Société anat. de Paris 1851, p. 139) einen Fall von Lebercirrhose bei Syphilis mitgetheilt, und auch Böhmer erwähnt grössere scirrhusähnliche Bindegewebsmassen bei Kindern mit Lues congenita.

Das Gesammtvolum der Leber bei Hepatitis syphilitica ist meistens wenig von der Norm abweichend, selten beträchtlich verkleinert, bei gleichzeitiger amyloider Entartung gewöhnlich vergrössert. Unter 17 Fällen meiner Erfahrung war das Organ 4 Mal verkleinert, ein Mal bis zu dem Umfange zweier Mannsfäuste, 7 Mal von normalem Volumen und 6 Mal vergrössert; unter den letzteren waren fünf mit wachsartiger Degeneration.

Die Form kann sich in mannigfacher Weise verändern; in einem Falle war der linke Lappen zu einem kaum zollgrossen Anhange eingeschrumpft (vergl. Holzschnitt Nr. 4, S. 73), in einem anderen war der rechte bis auf die Hälfte seines Umfanges reducirt, während der linke durch Hypertrophie an Länge und Dicke so zugenommen hatte, dass das Organ eine viereckige Form zeigte. Häufiger noch findet man die Oberfläche durch Furchen in unregelmässige Lappen abgetheilt, von welchen einzelne wie runde Tumoren hervortreten und leicht zu irrigen Diagnosen verleiten[1]).

Neben den Läsionen der Leber begegnet man regelmässig anderweitigen Residuen der syphilitischen Krankheit, wie Narben an den Genitalien, im Pharynx, am Kehldeckel, Drüsengeschwülsten, Hautausschlägen, Knochenauftreibungen etc., ausserdem oft noch gleichzeitig Milztumoren und Nierenentartung, nebst den Zeichen tiefer Cachexie, Hydrops etc. Es giebt jedoch Fälle, wo der bestimmte Nachweis der Syphilis schwieriger zu liefern ist; Dittrich wie auch Virchow berichten von solchen; Pharynxnarben waren vorhanden, aber andere Beweise der Ansteckung konnten nicht gefunden werden. Diese Erfahrungen stehen indess so vereinzelt da, dass durch sie die Beziehungen der Lues zu der beschriebenen Leberaffection nicht zweifelhaft gemacht werden können.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage, welcher Epoche der venerischen Infection die Hepatitis syphilitica angehöre,

[1]) Vergl. die unten mitgetheilten Beobachtungen.

ob sie zu den secundären oder tertiären Zufällen zu rechnen sei. Die einfache Narbenbildung kommt bereits neben secundären Affectionen vor; Dittrich gelangte zu diesem Ergebniss auf anatomischem, Gubler auf klinischem Wege. Mir ist kein Fall vorgekommen, welchen ich mit voller Sicherheit auf diese Periode hätte zurückführen können. Jedenfalls findet man gewöhnlich neben der Lebererkrankung schon andere tertiäre Zufälle und die tiefer eingreifenden Veränderungen dieser Drüse, die Gummiknoten, sowie die wachsartige Infiltration, dürften analog den Affectionen der übrigen inneren Organe mit grösserem Rechte den tertiären syphilitischen Krankheitsformen zugezählt werden. Ob ausser der Lues noch besondere Schädlichkeiten mitwirken müssen, um die Hepatitis ins Leben zu rufen, bleibt vorläufig dahingestellt. Man hat, wie für andere Folgekrankheiten der Ansteckung, den Gebrauch des Quecksilbers beschuldigt, gewiss mit Unrecht, weil Lebernarben vorkommen, wo kein Gran Quecksilber genommen wurde. Virchow ist geneigt, aus der Lage der Narben auf die Mitwirkung mechanischer Schädlichkeiten, Contusionen etc. zu schliessen, ähnlich wie du Verney die Erkrankung bestimmter Stellen des Knochengerüstes erklärte. Diese Frage, welcher die Ursache der Localisation von Dyscrasien gilt, ist von grosser Tragweite, kann indess mit dem bisher gesammelten Material noch nicht entschieden werden.

Die Rückwirkung der einfachen und gummösen Hepatitis syphilitica ist im Allgemeinen nicht hoch anzuschlagen. Gewöhnlich bleibt der grösste Theil der Drüsensubstanz functionsfähig, hier und da scheint sich auch der Verlust durch Hypertrophie auszugleichen. Fälle, wo grössere Gefässäste oder Gallengänge obliterirten und dadurch Störungen herbeigeführt wurden, sind selten. Anders stellt sich das Verhältniss, wenn die Induration über weite Strecken der Drüse sich ausbreitet, oder wenn amyloide Entartung derselben zu Stande kommt. Hier treten alle die Folgen ein, welche die Cirrhose und die Wachsleber nach sich zu ziehen pflegen.

Die nicht selten neben syphilitischer Hepatitis hergehende Cachexie findet weniger in den Lebernarben, als vielmehr in der Erkrankung der Lymphdrüsen, der Milz und besonders der Nieren ihre Erklärung. (Vergl. Beobachtung 14.)

Was die Symptome anbelangt, von welchen die Krankheit während des Lebens begleitet wird, so sind dieselben häufig so unbedeutend, dass die Entstehung der Narben sich der Beobachtung entzieht und man sie bei Obductionen findet, ohne darauf vorbereitet zu sein. Es giebt jedoch Fälle, wo die Zeichen deutlich genug hervortreten, um eine Diagnose möglich zu machen. Zu den constantesten derselben gehören Schmerzen in der Lebergegend, welche bald örtlich beschränkt, bald über das ganze Organ verbreitet sind. Sie sind in der Regel dumpf und drückend, mitunter aber auch lebhaft genug, um sehr beschwerlich zu fallen[1]). Ihre Dauer kann sich weithin erstrecken; einer meiner Kranken klagte unablässig drei Monate lang, bei einem anderen traten wochenlange Pausen ein, worauf Exacerbationen sich einstellten, welche von einem leichten Fieber begleitet waren.

Ein zweites Symptom ist der Icterus, welcher viel seltener vorkommt, auch nur wenig ausgebildet und von kurzer Dauer zu sein pflegt. Ich sah ihn neben Perihepatitis syphilitica, wo er mit dem Nachlasse der Entzündung wieder verschwand, ferner in einem Falle von amyloider Degeneration der Leber mit Gummiknoten; hier ergab die Obduction geschwollene Drüsen in der Porta hepatitis als Ursache. In einem dritten Falle endlich war die Gelbsucht die Folge der Obliteration eines grossen Gallenganges durch eine von der concaven Fläche der Leber ausgehende Narbe. Die Drüse zeigte sich hier bedeutend vergrössert und auf der Oberfläche mit rundlichen, schmerzhaften Knollen bedeckt, so dass die Affection eine Zeitlang für Carcinoma hepatis angesehen war.

[1]) Ich behandelte einen Kranken, welcher die Cur in Aachen aufgeben musste, weil die durch Hepatitis syphilitica veranlassten Schmerzen ihm unerträglich wurden.

Die Autopsie brachte eine indurirte, von Narben zerklüftete und amyloider Substanz durchsetzte Leber ans Licht.

Wo Schmerz und Gelbsucht fehlen, kann unter Umständen die Form und Volumsveränderung der Drüse Auskunft über das Bestehen von syphilitischen Lebernarben geben, wenn das Organ der Betastung zugängig ist. Häufig ist dies nicht der Fall, manche Narben liegen unter dem Rippenbogen verborgen und entziehen sich allen diagnostischen Hülfsmitteln.

Die eben erwähnten Symptome können nur dann die Annahme einer Hepatitis syphilitica rechtfertigen, wenn neben ihnen andere unzweideutige Zeichen constitutioneller Lues vorhanden sind, weil sie alle, Schmerzen, Icterus, Furchung und Formveränderung der Leber auch auf anderem Wege zu Stande kommen können[1]. Verwechselungen mit Leberkrebs sind zuweilen schwer zu vermeiden, weil die Hauptcriterien dieser Krankheit, schmerzhaftige, knollige, harte Tumoren in der Leber, auch bei dem syphilitischen Prozesse des Organs, wenn er mit wachsartiger Infiltration verbunden ist (wo die letztere fehlt, sind die Protuberanzen viel weicher als die Carcinome), auftreten können. Das Vorhandensein der constitutionellen Syphilis, die meistens vorübergehende Schmerzhaftigkeit, die Milzanschwellung und Albuminurie, welche oft nebenher gehen, können das Urtheil hier auf den rechten Weg führen.

Ein therapeutisches Einschreiten ist selten nothwendig; ruhiges Verhalten, örtliche Blutentziehungen, warme Cataplasmen, salinische Abführmittel, später Jodkali, sind ausreichend, die Beschwerden zu beseitigen. Stets sei man jedoch, auch wenn die lästigen Zufälle sich verlieren, auf eine gründliche antisyphilitische Cur bedacht, um weiteren Folgen vorzubauen. Wo wachsartige Infiltration neben der Hepatitis besteht, ist das Curverfahren dieser Affection einzuleiten.

Der erste Krankheitsfall, welchen ich hier zur Erläute-

[1]) Vergl. oben Beobachtung Nr. 18.

rung des eben Gesagten mittheile, betrifft eine bei Hepatitis syphilitica deform gewordene Leber, welche der Diagnostik leicht zugängig war und ohne grossen Nachtheil für die Constitution längere Zeit bestand.

Beobachtung Nr. 20.

Chronischer Bronchocatarrh, Ozaena syphilitica, Narben am Gaumensegel, mit tiefen Furchen und knolligen Protuberanzen bedeckte, auf Druck stellenweise schmerzhafte Leber.

Susanne Kiesewetter, Tagelöhnersfrau, 55 Jahre alt, wurde am 11. November 1855 in die medicinische Klinik zu Breslau aufgenommen und am 28. December entlassen. Sie litt schon seit 4 Jahren am Husten mit schleimigem, aber niemals blutigem Auswurf. Vor 8 Wochen wurde sie von der Cholera asiatica befallen, welche sie glücklich überstand, so dass sie vor acht Tagen aus dem Cholerahospital entlassen werden konnte. Der habituelle Bronchocatarrh war seit dieser Zeit zu einer beträchtlichen Höhe gestiegen, weshalb die Kranke bei uns Hülfe suchte. Normaler Thoraxbau, nirgend Dämpfung, auf beiden Seiten Pfeifen und Rasselgeräusch hörbar; keine Zeichen von Emphysem, schleimig eitrige Sputa. Die Nase der Kranken war bereits seit vier Jahren eingefallen, ein Theil des Septums zerstört; blutiger übelriechender Ausfluss; strahlige Narben am Velum und im Pharynx. Esslust ungestört, Stuhlgänge von normaler Färbung und Consistenz.

Die Leber reicht weit über den Rippensaum abwärts, misst in der Mammarlinie 17 Cm. und lässt sich durch die dünnen, schlaffen Bauchdecken leicht betasten. Man fühlt rundliche, wallnuss- bis hühnereigrosse, glatte Hervorragungen von der teigichten Consistenz fettreichen Leberparenchyms, dazwischen tiefe Furchen und hier und da schmerzhafte Stellen. Kein Ascites, kein Icterus.

Die Milz etwas grösser und von rundlicher Form.

Urin saturirt, aber frei von Eiweiss.

Beim Gebrauch eines Dec. r. Senegae mit Ammon. muriatic., später mit Extr. c. Chin. und Extr. Myrrh. vermindern sich die Respirationsbeschwerden ziemlich rasch; es wurde sodann Syr. ferr. jodat. vier Wochen lang angewandt; die Ozaena liess nach, die Empfindlichkeit der Leber verlor sich; allein Form und Volum derselben, sowie auch der Milz, blieben unverändert.

Auch nach drei Monaten, wo die Kranke sich von Neuem vorstellte, war in dieser Hinsicht keine Aenderung eingetreten.

Der folgende Fall gehört der gummösen Form von Hepatitis syphilitica an, der Prozess war hier verbunden mit Induration der Leber und partieller amyloider Entartung; von Interesse ist die auffallende Formveränderung der Drüse.

Beobachtung Nr. 21.

Gestörte Verdauung, cachectisches Aussehen und Schwäche, Anasarca ohne Albuminurie, Bronchocatarrh, vergrösserte, deforme, auf Druck empfindliche Leber, Milztumor. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Narben im Pharynx und am Kehldeckel, Catarrh der Luftwege, Ueberreste einer Perihepatitis und Hepatitis gummosa nebst begrenzter Amyloidinfiltration; derber Milztumor, normale Nieren.

Caroline Richter, Nachtwächtersfrau, 67 Jahre alt, wurde vom 18. bis 27. Februar 1858 auf der Breslauer medicinischen Klinik behandelt. Die Frau ist von gelblicher Hautfarbe und pastosem Habitus, seit zwei Monaten sind ihre Hände und Füsse geschwollen, sonst will sie nie krank gewesen sein. Sie klagt besonders über mangelnde Esslust, grosse Schwäche und Herzklopfen. Die Herzaction unregelmässig, aber die Töne sind rein und der Umfang der Herzdämpfung nicht vergrössert, der Stoss ist im fünften Intercostalraume zu fühlen. Lungen normal, nur rechts und unten feinblasiges Rasseln, wenig Husten. Die Leber vergrössert, in der Mammarlinie misst sie 20 Cm., in der Axillarlinie 16 Cm., der Rand überragt den Rippensaum bis zum Nabel und ist hier als abgerundete, mit Einschnitten versehene Geschwulst fühlbar; bei Druck empfindlich. Mässiger Milztumor, Stuhl retardirt, Urin spärlich, aber frei von Albumen. Ord.: Inf. r. Rhei mit Liq. Ammon. anis.

Am 24. Februar. Der Hydrops hat sich ansehnlich vermehrt, die Bauchdecken sind ödematös und auch im Cavo peritonei ist Erguss nachweislich; Herzaction schwach und unregelmässig, 80 kleine Pulse, kühle Extremitäten, die Rasselgeräusche haben sich über beide Lungen verbreitet, häufiger Husten ohne Auswurf, der spärlich gelassene Harn enthält Spuren von Eiweiss. Ord.: Wein, Liq. Ammon. anis. etc. Von nun ab nahm der Verfall rasch zu, so dass schon am 27. unter den Symptomen des Lungenödems der Tod eintrat.

Obduction: 18 h. p. m.

Am Schädel und dessen Inhalt nichts wesentlich verändert. Die Schleimhaut des Pharynx und des Gaumensegels zeigt weisse strahlige Narben, ähnliche sieht man an der Basis des Kehldeckels; die Schleimhaut ist hier geröthet und gewulstet, an den Ligg. ary-epiglotticis ödematös; die Röthung erstreckt sich abwärts bis in die Bronchien. Lungen blutreich und mit Serum durchtränkt, nur die Ränder blass und trocken.

Unter dem Epicardio einzelne Ecchymosen, Klappen des Herzens normal, Muskulatur etwas missfarbig und brüchig.

Die Leber überragt den Schwertfortsatz um 5″ und hat in eigenthümlicher Weise Lage und Form verändert. Der linke Lappen liegt im rechten Hypochondrio, während der rechte hoch oben in der Zwerchfellsexcavation gelagert und der Betastung ganz unzugängig ist. Die Länge des linken

Lappens beträgt $5^3/_4''$, die des rechten $3''$. Die Hülle des linken Lappens zeigt sich ansehnlich verdickt und stellenweise mit warzigen Auflagerungen bedeckt, der vordere Rand ist abgerundet, hier und da durch seichte Einschnitte getheilt. An dem atrophischen rechten Lappen bemerkt man zahlreiche, tief eindringende Narben, und in mehreren derselben erbsengrosse graugelbe Gummiknoten. Nebenher bestehen ziemlich grosse, gleichmässige Indurationsheerde. Die Gallenblase liegt parallel mit dem Rande dieses Lappens fest angewachsen und enthält einen weissen Cholesterinstein.

Das Parenchym des linken Lappens enthält Strecken, in welchen die Zellen mit Speckstoffen infiltrirt sind (es trat hier die rothe, aber nicht die violette Färbung bei Zusatz von Jodlösung und Schwefelsäure ein), andere, welche fettreich, zum Theil auch hypertrophisch erscheinen.

Die Milz, etwas vergrössert, enthält oben einen graurothen Keil, sonst derb, fest und wachsartig glänzend. Amyloide Stoffe fanden sich indess nicht.

Magen und Darmschleimhaut blass und stellenweise ödematös gewulstet.

Nieren blutreich, übrigens nicht verändert.

Der seröse Ueberzug des Uterus stark verdickt und mit den Nachbarorganen verwachsen.

Am Introitus vaginae eine strahlige weisse Narbe.

Die zunächst folgende Beobachtung erscheint bemerkenswerth durch die Obliteration vieler Pfortaderäste und die hiervon abhängige Hämorrhagie der Darmschleimhaut, welche in Verbindung mit der vorgeschrittenen Nierendegeneration den unglücklichen Verlauf der Krankheit beschleunigte.

Beobachtung Nr. 22.

Anhaltendes Erbrechen schleimiger Stoffe, Oedem der Füsse, Albuminurie, syphilitische Narben auf der Stirn, indurirter Chanker an den Genitalien, blutige Darmausleerungen. Tod.

Obduction: Lappung und Verhärtung der Leber durch syphilitische Narben, Obliteration zahlreicher Pfortaderäste, amyloide Degeneration der kleinen Milz und der Nieren, Hämorrhagie der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms.

Henriette Q., Musikdirectorsfrau, 45 Jahre alt, war vom 4. bis zum 14. December in meiner Klinik zu Breslau. Sie berichtet, seit anderthalb Jahren wiederholt an Erbrechen, sowie an geschwollenen Füssen gelitten zu haben; ausserdem habe sie viele Anfälle von Gesichtsrose überstanden.

Man bemerkt auf der Stirn der bleichen mageren Frau eine breite weisse Narbe, wie sie nach syphilitischen Ausschlägen, nicht aber nach Erysipelas zurückbleibt. Die Schleimhaut des Pharynx ist dunkel geröthet, aber frei von Narben. Die Organe der Brusthöhle bieten nichts Abnormes. Die Hauptklage der Kranken ist beständiges Erbrechen, welches bei reiner Zunge nach

jedem Genuss, oft auch spontan auftritt. Das Epigastrium gewölbt und auf Druck wenig empfindlich, die Leber von normalem Umfange und scharfen Rändern, die Milz klein. Stuhl retardirt und blass von Farbe. Harn spärlich und mit Eiweiss überladen, ausserdem reich an Cylindern mit verfettetem Epithel, theilweise auch mit Blutkörperchen. Auf der kleinen Schamlefze ein offener indurirter Chanker, im Umkreise des Rectums breite Condylome.

Ord. Succ. Citri rec. expr.

10. December. Der Urin ist etwas reichlicher entleert und frei von Blut, das Erbrechen tritt seltener auf; die Verdauung liegt indess noch gänzlich darnieder und die Erschöpfung nimmt rasch zu. 66 kleine Pulse, Bewusstsein klar, wenig Kopfschmerz, keine Störung des Sehvermögens.

Ord. Selterswasser mit Zusatz von Rheinwein.

12. December. Wiederholte Ausleerungen dunkelbrauner blutiger Stühle. Von Neuem anhaltendes Erbrechen wässeriger, schleimiger, blassgelber Flüssigkeit; kühle Extremitäten. 70 kaum fühlbare Pulse. Urin sehr spärlich.

Ord. Acid. phosphor. mit Sp. nitrico-aeth.

Die Darmblutung dauert fort, die Erschöpfung nimmt rasch zu. Tod am 14. December.

Obduction 24 h. p. m.

Am Schädel und dessen Inhalt keine wesentliche Anomalie. Die Schleimhaut der Luftwege schwach geröthet und mit schaumigem Schleim bedeckt. Lungen überall lufthaltig, links mit Serum durchtränkt, rechts emphysematös.

Das rechte Herz enthält viel locker geronnenes Blut, Muskulatur schlaff, Klappen links wie rechts normal.

Die Milz klein, trocken und derb, mit Wachsglanz der Schnittfläche und amyloiden Einlagerungen, eine diffuse blauviolette Färbung tritt auf Zusatz der bekannten Reagentien ein.

Die Leber ist etwas vergrössert; durch zahlreiche Furchen, welche von der Oberfläche in die Tiefe dringen, ist sie in Lappen und Läppchen getheilt von Hühnerei- bis Haselnussgrösse. In den Furchen findet sich eine feste Bindegewebsmasse, welche an vielen Stellen auch zwischen die Acini eindringt und dem Parenchym ein cirrhotisches Gefüge verleiht; nur an einzelnen Stellen sieht man Zellen mit Amyloidstoffen von rother Reaction infiltrirt, meistens erscheinen sie nur locker verbunden und farbstoff- oder fetthaltig. Als die Pfortader von der Fossa hepatis aus in die Lebersubstanz hinein durch Aufschneiden verfolgt wurde, ergab sich, dass ein grosser Theil ihrer Aeste obliterirt war; ihre Wandungen waren von den Bindegewebsmassen der zahlreichen Narbenzüge zusammengedrückt, ihre Lichtung theils durch feste Thromben, theils durch Verwachsung der Wände geschlossen.

Die Magenschleimhaut geröthet und aufgelockert, jedoch ohne Substanzverlust. Die Auskleidung des Dünndarms ist braunroth gefärbt, stark aufgelockert und mit blutigem Schleim bedeckt, die des Colons hat ein schwärz-

lich braunes Aussehen und ist namentlich in den Falten stark gewulstet; Ulcera oder diphtheritische Exsudate sind nirgend sichtbar.

Die Nieren sehr gross, ihr Cortex verdickt und mit weissen dendritisch vertheilten Massen durchlagert; die Pyramiden blutreich. In der Rindensubstanz viel violett reagirende Amyloidstoffe.

Uterus klein und welk; am linken Labium minus ein langes indurirtes syphilitisches Geschwür. Unter der Schleimhaut des Rectums am Sphincter mehre flache Hämorrhoidalknoten; auf der benachbarten Cutis Condylome.

Der letzte Krankheitsfall giebt ein Bild der vorgeschrittenen Degeneration von Leber, Milz und Nieren, sowie der hierdurch veranlassten Cachexie; die Caries sicca oder Usura syphilitica der Schädelknochen ist von charakteristischem Gepräge.

Beobachtung Nr. 23.

Vor Jahren Syphilis, später Symptome der Lungenphthise, Albuminurie, Diarrhoe, Hydrops. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: syphilitische Usur der Schädelknochen, Verdickung der Dura mater, Pharynxnarben, Tuberkulose beider Lungenspitzen, deforme Wachsleber mit syphilitischen Narben, Wachsmilz und Wachsnieren; amyloide Substanz in der Schleimhaut des Dünndarms.

Fr. Gierschberg, Controleur, 58 Jahre alt, war vom 8. bis zum 27. Februar 1858 in der Klinik zu Breslau. Seit fünf Wochen hydropisch, will er früher nur an Respirationsbeschwerden gelitten haben, sonst aber stets gesund gewesen sein. Der Mann ist abgemagert, bleich, die Beine bis über die Kniee hinaus geschwollen. Grosse Athemnoth, 56 Respirationen, 94 Pulse. Beide Lungenspitzen infiltrirt, in der linken cavernose Zeichen; reichlicher purulenter Auswurf. Herztöne rein; Esslust gering; täglich zwei bis drei dünne blasse Stühle; die Leberdämpfung fehlt im Epigastrio; in der Mammarlinie 14 Cm.; in der Axillarlinie nur 10; unter den Rippen sind mehrere abgerundete schmerzlose Lappen. Milz nicht vergrössert, Harn spärlich, gelb sedimentirend, reich an Eiweiss.

Ord. Decoct. Columb. mit Liq. Ammon. anis. Abends ein Opiat.

20. Februar. Die Oedeme sind bis zur Hüfte gestiegen; der Harn sehr sparsam, der Durchfall hat seit zwei Tagen nachgelassen. Auswurf zähe und mit Mühe gefördert. 110 kleine Pulse, 58 Respirationen.

Ord. Dec. r. Seneg. mit Extr. C. Chin. und Elix. pector.

24. Februar. Die Expectoration leichter und reichlicher, trockene Zunge, drei flüssige Ausleerungen, 116 Pulse, 48 Respirationen. Urinsecretion etwa 6 Unzen in 24 Stunden; grosser Collapsus.

Derselbe nahm zu, bis am 27. der Erschöpfungstod erfolgte.

Obduction 20 h. p. m.

Am Schädeldach, welches lang und schmal ist, zeigt das rechte Scheitelbein eine $1^1/_2''$ lange und $1''$ breite Vertiefung, welche flach trichterförmig zuläuft und ein rauhes erodirtes Aussehen hat; die Umgebung ist wallartig verdickt. Das Pericranium haftet an dieser Stelle fester, erscheint aber im Uebrigen normal.

An der entsprechenden Stelle der Tabula vitrea findet sich ein etwa silbergroschengrosser poröser Substanzverlust, mit welchem die Dura mater durch zottige, in die Knochenporen eindringende Fortsätze fest vereinigt ist. Die Dura ist an dieser Stelle $3'''$ dick, ringsum bemerkt man sammetartige Osteophyten, welche die innere Schädelfläche bedecken, aber auch mit der Dura innig verbunden sind. In der mittleren Schädelgrube, sowie in der Umgebung des Foramen magnum ist die harte Hirnhaut mit blutig fibrinösen Beschlägen bedeckt. Die Hirnhäute und Hirnsubstanz im Uebrigen normal, nur an der der Verdickung der Dura entsprechenden Stelle erscheint die Arachnoidea weiss, die Pia mit dem Cortex, welcher hier geschwunden ist, fest verwachsen.

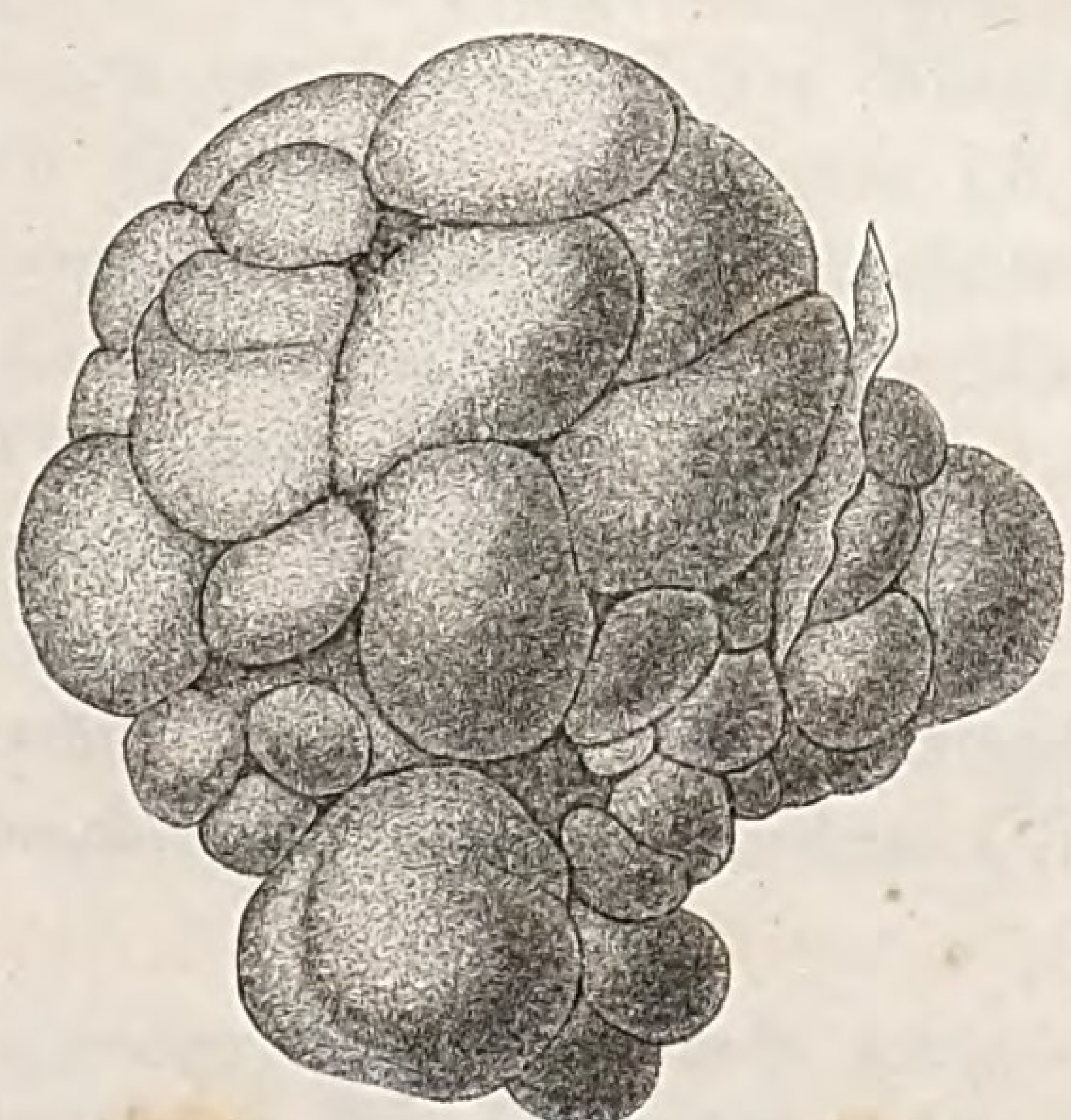
An der Uvula und im Pharynx strahlige Narben.

Lungen beiderseits angeheftet, links durch eine dicke Schwarte; die Spitze hier indurirt und mit gelben Tuberkeln durchsäet, rechts eine Caverne von dem Umfange eines Apfels. Am Herzen und Herzbeutel nichts wesentlich verändert.

Die Milz von normalem Umfange, derbe und von trockener Schnittfläche, das Balkengerüst verstärkt, stellenweise glänzende Einlagerungen mit schwach amyloider Reaction.

Die Leber etwas grösser und in hohem Grade missstaltet; ihr linker Lappen sehr klein, nur $1^1/_4''$ queerüber messend, während der rechte $5^1/_2''$ breit und $7''$ lang ist; feste Adhärenzen verbinden das Organ mit dem

Fig. 6.



Zwerchfell und Colon. Die convexe Fläche und der vordere Rand des rechten Lappens ist durch tiefe, mehrfach sich kreuzende einfache Narben in

kolbig abgerundete Lappen getheilt; auch auf der concaven Fläche finden sich zahlreiche Furchen. Das Parenchym stellenweise blutreich, in anderen Parthien wachsglänzend und derb. Die Zellen, sowie auch ein Theil der Gefässe zeigen deutlich die Speckrothreaction, dagegen nirgend die violette Färbung.

Die Schleimhaut des Magens blass, im Ileum sind die Follikel der Peyer'schen und solitären Drüsen gallertartig infiltrirt, die Zotten und Gefässschlingen reagiren auf Jodzusatz deutlich; Mesenterialdrüsen unverändert. Die Auskleidung des Coecums und Colons gewulstet und blass.

Die Nieren etwas vergrössert, ihr Cortex verdickt, stellenweise mit derber, wachsartig glänzender Masse infiltrirt. Harnblase normal.

An der Corona glandis eine alte strahlige Narbe.

II.

Die wachsartige, speckige oder amyloide Degeneration der Leber.

Historisches.

Die älteren Aerzte hatten von der vorliegenden Veränderung der Leber nur unklare Anschauungen, welche im Laufe der Zeit mancherlei Wechsel erlitten. Zustände dieser Art, die nebst vielen anderen Formen von Vergrösserung der Drüse mit den Namen Infarcten, Obstructionen, Anschoppungen bezeichnet wurden, führten Stahl und Boerhaave, soweit im Einzelnen ihre Theorien auch auseinandergingen, auf Anhäufung von verändertem, eingedicktem oder verdorbenem Blut innerhalb der Gefässe zurück. Diese Lehre von den Infarcten und Obstructionen konnte vor den allmälig klarer werdenden Ansichten über Blutbewegung und Ernährung nicht bestehen; man musste einsehen, dass Verstopfung der Gefässe nicht Anschwellung, sondern Atrophie der Drüse veranlasse, und war daher genöthigt, die stagnirende Masse ausserhalb der Gefässe zu verlegen (Bordeu); gleichzeitig wurde der Name Anschoppung, Physconie gebräuchlicher. Portal (a. a. O. S. 93) beschrieb eine Reihe solcher Anschoppungen (Engorgements) der Leber, von welchen ein Theil hierher gehört, namentlich die lymphatische, die er mit sehr unvollkommenen chemischen Hülfsmitteln in eine albuminöse, gelatinöse und mucöse abtheilte [1]).

Es war kein Fortschritt, wenn man später Zustände dieser Art als Hypertrophie der Leber beschrieb, wie es von Andral (Clinique médéc. T. IV,

[1]) Auch der Name speckige Entartung wurde schon von Portal u. A. gebraucht. So bemerkt Derselbe S. 365: J'ai trouvé le foie excessivement volumineux, réduit en une substance pareille à du lard, soit pour sa couleur, soit pour sa consistence dans une vieille femme, qui avait diverses exostoses et des ulcérations aux parties génitales.

p. 354), Graves, Engel und vielen Anderen geschah. Rokitansky (Patholog. Anat. Bd. II) war der Erste, welcher die wesentlichen Charaktere der speckigen Degeneration klar zusammenfasste und ihre genetischen Beziehungen zu bestimmten Cachexien richtig erkannte. Budd (a. a. O. S. 312) schilderte sie später als Scrofulous enlargement of the liver, während Oppolzer und Schrant (Over de goed- en kwaadardige gezwellen. Amsterdam 1851) den Namen Colloidleber vorzogen. Die weiteren Forschungen beschäftigten sich hauptsächlich damit, einerseits die Verbreitung der Degeneration über die verschiedenen Gewebe und Organe des Körpers zu verfolgen (Leber, Milz, Lymphdrüsen, Nieren, Gefässe, Schleimhäute, Knorpel, Nervensubstanz etc. [1]), andererseits aber besonders die Natur der wachsartigen, die Gewebstheile infiltrirenden Materie festzustellen. Leider waren in letzterer Hinsicht die Bemühungen vergeblich. Virchow (Archiv f. path. Anat. Bd. VI, S. 135, 268 und 416) glaubte die Substanz wegen der von ihm zuerst an den Corpusculis amylaceis beobachteten blauen Färbung durch Jodlösung oder durch diese und durch Schwefelsäure den vegetabilischen Kohlehydraten der Cellulose und dem Amylum anreihen zu dürfen und nannte sie daher thierisches Amyloid. H. Meckel dagegen (Annalen des Berliner Charitékrankenhauses Bd. IV, Heft 2, S. 264) behielt den Namen Speck- oder Cholesterinkrankheit bei und betrachtete als das Wesentliche der Degeneration die Bildung gewisser Fett- oder Speckstoffe, besonders des Cholesterins. Mit Recht wurde gegen letztere Annahme geltend gemacht, dass nach der Entfernung der Fette die Reaction unverändert bleibe und dass andere cholesterinreiche Gewebe dieselbe nicht zeigen, dass überdies die Färbung des Gallenfettes durch Jodlösung und Schwefelsäure von der des sogenannten Amyloids verschieden ausfalle. Für die erstere Ansicht sprach allerdings die Reaction; allein es fehlte jeder weitere Nachweis durch die Elementaranalyse oder durch die Umsetzung in andere Kohlehydrate, besonders in Zucker, welche bei pflanzlichem Amylum und verwandten Stoffen leicht ausführbar ist, beim Amyloid aber bis jetzt Niemandem gelang. Friedreich und Kekulé (Archiv f. pathol. Anat. Bd. XVI, S. 50) fanden die elementare Zusammensetzung des möglichst gereinigten Amyloids der Milz mit der der Albuminate übereinstimmend, und zu einem ähnlichen Ergebniss kam C. Schmidt (Annal. d. Chemie u. Pharmacie Bd. CX, S. 250). Es liegt auf der Hand, dass hierdurch der Gegenstand nicht erledigt ist, die Substanz, welche jene den Albuminaten fremde Reaction zeigt, bleibt nach wie vor unbekannt, sie kann in den Albuminaten vertheilt sein, ohne dass die Elementaranalyse darüber Auskunft giebt. Es dürften andere Wege einzuschlagen sein, um ihre Natur festzustellen.

[1]) Vergl. S. Wilks Cases of lardaceous tumours and some allied affections, Guy's hospital reports 1856, 3. Ser., Vol. II; ferner Virchow, Arch. f. path. Anat. Bd. VI, VIII, XI, Friedreich ibid., Beckmann Bd. XIII, S. 94.

Die wachsartige Degeneration der Leber beginnt in den Drüsenzellen oder in den feinen Aesten der Leberarterie mit unscheinbaren, leicht zu übersehenden Anfängen. Man bemerkt zunächst, dass die mittleren Theile der Acini röthlich gelb, durchscheinend und fester werden und gegen den matten grauen Rand derselben sich scharf abgrenzen, so dass der acinöse Bau ungewöhnlich deutlich hervortritt. Befeuchtet man die Fläche mit Jodlösung, so färben sich die glänzenden pelluciden Stellen überall hochroth, während der sie umgebende Saum nur blassgelb wird [1]). Wenn die Entartung weitere Fortschritte macht, so verbreitet sich das wachsartig durchscheinende Aussehen allmälig über den ganzen Bereich der Läppchen, diese werden grösser, verlieren später ihre Begrenzung und das Drüsenparenchym bildet eine gleichartige, glatte, gelblich rothe, etwas glänzende Fläche, welche nur durch die offenstehenden, ein wenig dünnes Blut entleerenden Gefässe unterbrochen wird (Taf. VII, Fig. 1). Solche Stellen haben Aehnlichkeit mit feinen Schnitten geräucherten Lachs.

Diese Veränderung der Drüsensubstanz kommt bald nur in einzelnen grösseren oder kleineren Heerden vor [2]), bald dagegen und meistens mehr oder minder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet, gewöhnlich jedoch in der Art, dass einzelne Parthien stärker, andere schwächer erkrankt sind.

Bei leichteren Graden der Degeneration ist der Umfang der Drüse wenig verändert, er kann normal oder auch verkleinert sein [3]); bei höheren dagegen ist die Leber ansehnlich vergrössert, dabei schwer, ihre Hülle glatt und prall gespannt,

1) Schwächere Grade der Entartung sind nur durch den Gebrauch der Jodlösung, welche die einzelnen erkrankten Zellen und Gefässchen mit rother Farbe hervortreten lässt, zu erkennen. Es giebt Fälle, wo die Degeneration auf den Aesten der Art. hepatica beschränkt blieb; diese übersieht man leicht, wenn man sie nicht durch Jod als rothe Striche oder Punkte bemerkbar gemacht hat.

2) Ich beobachtete bei einem Falle nur drei in der Leber vertheilte Heerde von 1 bis $2\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser; sie grenzten sich scharf gegen das umgebende, etwas fettreiche Parenchym ab; der grösste derselben lag unter der Hülle im convexen Theil des rechten Lappens und drang gegen 1 Zoll in die Tiefe.

3) Unter 23 Fällen fand ich drei mit normalem, drei mit verkleinertem Umfang der Leber.

die Consistenz von einer eigenthümlich teigichten Festigkeit; die Form bleibt unverändert; nur bei gleichzeitiger Fettablagerung werden die Ränder stumpf und abgerundet; bei Combination mit granulirter Induration bedeckt sich die Oberfläche mit grösseren und kleineren Höckerchen.

Verfolgt man den Gang der Entartung in den einzelnen Zellen, so bemerkt man, dass der feinkörnige Inhalt der normalen Zelle nach und nach verschwindet, um einer homogenen hellen Substanz Platz zu machen, welche die Zellenhöhle ausfüllt. Der Kern ist in einzelnen Zellen noch sichtbar geschwollen und glänzend, in den meisten ist er nicht mehr zu entdecken, die Zelle gleicht einer glänzenden homogenen Scholle (Taf. VII, Fig. 7[1]). Die so entarteten Zellen hängen fest mit benachbarten zusammen, und bilden zuweilen umfangsreiche feste Aggregate, an welchen weder Zellenwand noch Bindegewebsgerüst unterschieden werden kann[2]). (Taf. VII, Fig. 10.) Bei älterer Degeneration findet man hier und da eckige Bruchstücke, in welche die entarteten Zellen zerfielen (Fig. 7 *c*).

Aehnliche Veränderungen wie an den secernirenden Elementen der Drüse beobachtet man an den feineren Gefässen; ihre Wandungen verdicken sich, werden starr, homogen, glänzend, ihr Lumen wird enger und verschwindet nicht selten vollständig; das Gefäss stellt dann einen farblosen Cylinder dar, an welchem von der feineren Textur nichts mehr sichtbar blieb. Es ist oft schwer zu entscheiden, welchem Gebiete die so erkrankten Gefässe in jedem einzelnen Falle angehö-

1) Es ist hier eine Gruppe von Leberzellen gezeichnet, an welcher man die allmälig vorschreitende Veränderung bei der wachsartigen Degeneration verfolgen kann:

a der Kern ist noch sichtbar, aber aufgetrieben und glänzend;

b gleichmässige Ausfüllung der vergrösserten Zelle;

c zertrümmerte Schollen, in welche die entarteten Zellen zerfielen.

2) Budd wurde hierdurch, wie es scheint, zu der Ansicht verleitet, dass die Zellen bei der wachsartigen Degeneration nicht betheiligt seien. Er bemerkt p. 324: The foreign matter is not within the cells, but between them and in advanced stages of the disease seems completely to take their place. Dagegen spricht der Entwickelungsgang der Degeneration auf das Entschiedenste.

ren; nur soviel steht fest, dass man sie vorzugsweise da bemerkt, wo die Arteria hepatica sich verästelt, und auch die Analogie des in anderen Geweben wie in den Schleimhäuten des Darms und besonders in dem Netze leichter zu verfolgenden Prozesses spricht dafür, dass die feinen Arterien zunächst ergriffen werden. Ich sah indess auch mehrfach erkrankte Capillaren, welche der Lokalität nach der Pfortader und den Lebervenen anzugehören schienen. An den grossen Aesten beider Venen habe ich wesentliche Anomalien nicht gefunden; die Injection gelang in der Regel ziemlich gut, sowohl von den Portal- wie auch von den Lebervenen aus, dagegen drang die Masse in der Art. hepatica gewöhnlich nicht bis zu den Capillaren[1]). Ausserdem sah ich degenerirte Gefässe in der Schleimhaut der Gallenblase und weit verzweigte Züge derselben in der Kapsel der Leber.

Soweit der Entartungsprozess über Leberzellen, Gefäss- und Bindesubstanz sich verbreitet, bemerkt man nach dem Anfeuchten mit Jodlösung eine hochrothe Farbe, welche bei vorsichtigem Zusatz von Schwefelsäure intensiver wird oder einer schmutzig violetten, seltener einer blauen Färbung Platz macht[2]). (Taf. VII, Fig. 4 und 5, ferner Fig. 8, 9 und 10.)

Die Theile der Leber, welche von der Degeneration verschont blieben, zeichnen sich meistens durch grösseren Blutgehalt, sowie durch grössere Weichheit und Feuchtigkeit aus. Die Zellen dieser Parthien trennen sich leicht von einander, sie sind von normaler Beschaffenheit, selten pigmentreich, häufiger im Umkreise der Läppchen, ausnahmsweise auch in deren Mittelpunkt (Taf. VII, Fig. 4) fettig entartet.

[1]) Taf. VII, Fig. 2 stellt ein Stück Wachsleber dar mit rother Injection der Pfortader, bei achtfacher Vergrösserung; Fig. 3 das Stück einer anderen, in gleicher Weise degenerirten Leber, wo die V. portae roth, die V. hepatica grün injicirt wurde; beide Gefässgebiete sind ziemlich gut gefüllt. In mehren Fällen gelang die Einspritzung weniger gut, namentlich die der V. hepat. Bei Fettablagerung im Umkreise der Läppchen konnte man bemerken, dass die Injection besser in die fettigen als in die wachsartigen Parthien eingedrungen war.

[2]) Im Allgemeinen sieht man die blaue Färbung der wachsartigen Substanz in der Leber seltener.

Man findet ziemlich oft die wachsartige Degeneration der Leber combinirt mit anderweitiger Erkrankung des Organs; am gewöhnlichsten zunächst mit reichlicher Fettablagerung. Die Combination beobachtete ich vorzugsweise neben Lungentuberculose. Hier sah ich die Läppchen, und zwar wahre Reihen derselben, an der Oberfläche der Drüse und in der Nähe der grösseren Pfortaderäste grauweiss und fettreich, während die tieferen Theile und die in der Umgebung der Lebervenen das röthlich durchscheinende Aussehen und die Festigkeit der Wachsleber zeigten. (Taf. VII, Fig. 1. Beob. Nr. 33.) Unter solchen Verhältnissen pflegt die Leber sehr gross zu werden, die Ränder verlieren ihre Schärfe und werden abgerundet.

Eine zweite Combination ist die mit cirrhotischer Verhärtung; hier gehen Bindegewebszüge in verschiedenen Richtungen durch das wachsartige, meistens auch fettreiche Parenchym, die Oberfläche wird höckerig, die Kapsel verdickt und vielfach verwachsen. Es entsteht so die grosse cirrhotische Leber, welche an Consistenz und Farbe eine gewisse Aehnlichkeit mit derbem Speck darbietet (vergl. Beobachtung Nr. 17).

Eine dritte häufig vorkommende Combination der Wachsleber ist die mit syphilitischen Narben und Gummiknoten, welche durch ihre unregelmässige Lappung sich auszeichnet und bereits oben beschrieben ist.

Ausserdem beobachtete ich ein Mal verästelte wachsartige Degenerationen in einer einfach atrophischen Leber, deren übriges Parenchym theils fett-, theils pigmentreiche, geschrumpfte Zellen enthielt. Nebenher bestand Wachsmilz und Wachsniere, begleitet von einem Ascites hohen Grades und mässigem Anasarca. Der Fall betraf einen 47jährigen Mann, welcher früher lange an Muskelrheumatismus gelitten hatte, dann mit Lungenemphysem und chronischer Albuminurie in das Allerheiligenhospital zu Breslau kam, wo er an Erschöpfung zu Grunde ging. Syphilis, Knochenleiden und an-

dere ätiologische Momente der wachsartigen Degeneration waren nicht nachweislich.

Bemerkenswerth erscheint mir endlich noch ein Fall von cirrhotischer Wachsleber, welche neben constitutioneller Syphilis sich entwickelt hatte. Die Kranke war von leucophlegmatischem Habitus, litt wiederholt an Blutungen aus der Nase und ging an Erschöpfung zu Grunde. Ascites, Albuminurie und umfangreicher Milztumor waren während des Lebens constatirt. In der Leber fanden sich neben den der Cirrhose und der wachsartigen Degeneration angehörigen Läsionen zahlreiche graue, hirsekorngrosse Knötchen, welche aus rundlichen, kernartigen Gebilden bestanden und durch Jodlösung sich fleckig rötheten. (Taf. VII, Fig. 6 ist ein solches Knötchen bei zehnfacher Vergrösserung dargestellt.) Das Blut der Pfortader und des rechten Herzens war sehr reich an farblosen Körperchen [1]).

Was die chemischen Verhältnisse der Wachsleber anbelangt, so schien mir die Frage eine Prüfung zu verdienen, ob Beziehungen bestehen zwischen der glykogenen Materie, welche diese Drüse bei normaler Function bereitet, und den wachsartigen Substanzen, welche pathologisch hier gefunden werden. Die Frage lag um so näher, als beide Körper durch Jod sich färben, beide auch als Kohlehydrate betrachtet wurden. Die Ergebnisse waren negativer Art. Zucker wurde in der Wachsleber von uns wiederholt vergebens gesucht; auch liess sich keine glykogene Materie auffinden, welche bei derselben Methode der Untersuchung in gesunden Thierlebern reichlich nachgewiesen werden [2]).

[1]) Es dürfte dieser Fall den Beobachtungen von Virchow und Böttcher über leukämische Tumoren in der Leber anzureihen sein.

Archiv f. path. Anatomie Bd. I, S. 569, Bd. V, S. 58, Bd. XIV, S. 483.

[2]) Das Decoct der Wachsleber zeichnete sich schon durch Blässe und Klarheit vor dem glykogenhaltigen aus; Essigsäure gab einen Niederschlag, welcher sich zum Unterschied von Glykogen im Ueberschuss wieder löste; Alkohol veranlasste eine milchichte Trübung und später einen weissen flockigen Bodensatz; derselbe war aber in Kalilauge vollkommen löslich, wurde durch Jod nicht wie Glykogen gefärbt und lieferte auch mit Speichel digerirt keinen Zucker.

Ein gleiches negatives Resultat ergab die Untersuchung grösserer Quantitäten wachsartig entarteten Leber- und Milzparenchyms.

Die wachsartige Degeneration der Leber besteht kaum jemals isolirt für sich; fast ohne Ausnahme beobachtet man neben ihr die gleiche Entartung anderer Organe, vor allen der Nieren und der Milz, oft auch der Lymphdrüsen und der Schleimhäute des Gastrointestinaltractus; ausserdem findet man gleichzeitig gewöhnlich Residuen von chronischen Knochenkrankheiten, von constitutioneller Syphilis, ferner tuberkulöse Prozesse, Carcinome etc., Läsionen, deren Beziehungen zur Wachsleber bei der Aetiologie derselben zu berücksichtigen sein werden.

Aetiologie.

Allgemeine Verhältnisse.

Man beobachtet die wachsartige Degeneration der Leber viel häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Unter 68 Fällen, von welchen 23 eigene, 45 fremde Beobachtungen sind, kamen 53 auf das männliche und nur 15 auf das weibliche Geschlecht, ein Unterschied, welcher um so auffallender ist, als die Krankheiten, welche die Leberaffection einzuleiten pflegen, keineswegs vorzugsweise männliche Individuen treffen.

Dem Alter nach vertheilten sich die 68 Fälle folgender Maassen:

Unter 10 Jahren	. .	3,
von 10 bis 20 „	. .	19,
„ 20 „ 30 „	. .	19,
„ 30 „ 50 „	. .	18,
„ 50 „ 70 „	. .	9.

Die Krankheit tritt also schon in der Jugend häufig auf, ähnlich der Scrophulose und Tuberkulose, in deren Gefolge sie unter gewissen Bedingungen zur Ausbildung kommt.

Fast ohne Ausnahme entwickelt sich das Leiden bei Personen, welche bereits durch anderweitige Krankheitspro-

zesse cachectisch wurden, deren Ernährung tief eingreifende Störungen erlitt. Zu diesen einleitenden pathologischen Prozessen gehören

1. Knochenkrankheiten.

Man beobachtet als solche besonders Caries und Necrose, welche, auf scrophulösem Boden entstehend, in den Gelenk enden, der Wirbelsäule, seltener in der Continuität der Röhrenknochen um sich greifen. Dieselbe Wirkung können jedoch auch diejenigen Affectionen der Knochen äussern, welche traumatischen Ursprungs sind, oder welche zur Periostitis rheumatica, zu einfachen Ulcerationen der Weichtheile wie zu Ulcus cruris hinzutreten, vorausgesetzt, dass der Prozess sich in die Länge zieht. Häufig findet man die Substanzverluste der Knochen längst geheilt, wenn die wachsartige Degeneration innerer Organe hervorzutreten beginnt. Auch die Rhachitis kann dieselben Folgen nach sich ziehen [1]). (Vergl. Beobachtung Nr. 29 und 30.)

2. Constitutionelle Syphilis.

Sie ist eine der gewöhnlicheren Veranlassungen wachsartiger Degeneration, nicht bloss wenn sie im Knochensystem auftritt, sondern auch dann, wenn sie ohne Theilnahme desselben verläuft. Beobachtungen dieser Art hat schon Portal in grösserer Anzahl zusammengestellt; später wurden von Rayer Belege geliefert, und in neuerer Zeit haben Rokitansky, Dittrich, H. Meckel, S. Wilks, Virchow und

[1]) Schon Glisson (Anat. hepat. p. 99) bemerkt: Hepar in rachitide laborantibus praegrande esse; ebenso Bianchi (Histor. hep. T. I, p. 130): In enormem, naturalis tamen habitudinis, grandescit hepar in pueris rhachitide affectis. Auch Portal (Observ. sur la nature et le traitement du rachitisme p. 29, 168, 170 etc. — Maladies du foie p. 414) hebt hervor, dass die Leber Rhachitischer sehr gross werde und zuweilen an Farbe und Consistenz dem Speck gleiche. Rokitansky führt Rhachitis unter den Ursachen der Speckleber auf. Meine Erfahrungen über diesen Punkt sind nicht umfangsreich; Wachsleber sah ich nur ein Mal, häufiger Fettleber. Lambl und Loeschner aus dem Franz-Josef-Kinderspital 1860, S. 328, beschrieben sehr genau einen Fall von Rhachitis mit amyloider Entartung der Darmhäute, der Milz und Fettleber.

viele Andere Beispiele solcher Formen mitgetheilt. Wie bei fast allen Nachkrankheiten der Syphilis, so hat man auch bei dieser nicht die Lues, sondern das Quecksilber beschuldigt; Graves und Budd führen die Wachsleber auf eine Combination von Syphilis und Hydrargyrose zurück. Die Frage, ob Quecksilber hier mitwirke, ist schwer in umfassender Weise zu beantworten. Mir ist, so bestimmt sich auch über diesen Punkt einzelne englische Aerzte aussprechen, kein Fall bekannt, wo durch Gebrauch von Mercur eine Anschwellung, noch viel weniger eine bestimmte Degeneration der Leber veranlasst worden wäre; die Fälle, welche als Belege mitgetheilt werden, sind stets von der Art, dass auch noch andere Ursachen als mitwirkend angenommen werden dürfen. Was die Wachsleber Syphilitischer anbelangt, so kenne ich ein Beispiel, wo dieselbe sich ausbildete, obgleich die Syphilis überall nicht behandelt war, weil die primären Geschwüre spontan heilten, ferner andere, wo nur eine sehr kurze und oberflächliche Cur versucht war, ein Missbrauch des Quecksilbers jedenfalls nicht stattgefunden hatte. Ueberdies geht aus der Arbeit von Gubler (Gaz. méd. 1852) hervor, dass auch bei Lues neonatorum die Leberentartung gefunden wird. Ich glaube demnach annehmen zu dürfen, dass der Mercurgebrauch hier mit Unrecht als Causalmoment der Wachsleber beschuldigt wird, ähnlich wie es früher mit der Nierenaffection von Wells, Blackall und Gregory geschah, wogegen schon Rayer protestirte. Vergl. Beobachtung Nr. 13 und 14; ferner Nr. 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28.

3. Wechselfiebercachexie

betrachtet Rokitansky als eine Ursache der Wachsleber, während Budd bemerkt, niemals Fälle der Art gesehen zu haben. Häufig findet man allerdings diese Leberkrankheit im Gefolge von Intermittens nicht; allein es kommen Fälle vor, wo keine andere Schädlichkeit als Ursache der Entartung aufgefunden werden kann. Vergl. Beob. Nr. 31 und 32.

4. Tuberkulose der Lungen und des Darms.

Auch hier beobachtet man im Allgemeinen das fragliche Leberleiden selten im Vergleich zu der so gewöhnlich auftretenden fettigen Degeneration. Es liegen jedoch Erfahrungen vor, welche auf genetische Beziehungen zwischen Tuberkulose und Wachsleber hinweisen. Schon Meckel kam zu dieser Ansicht, Wilks veröffentlichte drei, Friedreich zwei hierher gehörige Erfahrungen, andere werde ich weiter unten Beob. Nr. 33 und 34 mittheilen. Ich reihe denselben noch eine Beobachtung an, wo Krebscachexie dem Leberleiden vorausging[1]), Beob. Nr. 35.

5. Unbekannte Ursachen.

Man beobachtet hier und da wachsartige Entartung der Leber und anderer Organe, ohne dass man im Stande wäre, irgend ein bestimmtes Causalmoment aufzufinden, wo wir also über die Aetiologie im Unklaren bleiben. Wilks beschrieb zwei Fälle dieser Art als simple lardaceous disease, zwei andere habe ich Nr. 8 und 17 mitgetheilt.

Es liegt uns hier zunächst die Frage vor, auf welchem Wege veranlassen die eben aufgeführten Krankheitsprozesse jene eigenthümliche Degeneration der Gewebe, um welche es sich hier handelt. Zwei Möglichkeiten sind in Erwägung zu ziehen: die Degeneration kann entstehen durch Ablagerungen vom Blute her, die wachsartige oder amyloide Substanz findet sich als solche oder eine Vorstufe derselben in den Säften, wohin sie durch lokale Erkrankung der Knochen etc. gelangt, oder die wachsartige Substanz entsteht an Ort und Stelle aus abgelagerten Albuminaten, welche aus irgend einem Grunde sich zu jenen Producten umwandeln. Virchow, welcher diese Frage schärfer ins Auge fasste (Cellularpathologie S. 338, Archiv f. pathol. Anat. Bd. VIII, S. 368, Bd. XV,

[1]) Budd erwähnt eines Falles, wo die Leberaffection sich nach langwieriger durch Phosphatconcremente veranlasster Nierenvereiterung entwickelte.

S. 234), neigt sich der ersteren Ansicht zu und stützt sich hierbei auf den Gang der Erkrankung bei Knochenaffectionen, wo zunächst die benachbarten Lymphdrüsen, weiterhin die secretorischen Organe, Nieren, Leber, Schleimhäute des Darms etc. betheiligt werden. Dass allgemeine Ursachen, ähnlich den Dyscrasien, hier wirksam sind, dafür spricht der Umstand, dass gewöhnlich eine ganze Reihe von Organen an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig oder der Reihe nach ergriffen werden. Dennoch scheint mir die Annahme einer lokalen Bildungsstätte jener Stoffe sehr zweifelhaft, weil Zustände ganz verschiedener Art dem Degenerationsprozesse vorausgehen, örtliche Heerde oft nicht nachweislich sind, der Gang der Erkrankung sehr ungleich ist, die Stoffe selbst nicht überall dieselben Eigenschaften haben, bald blassroth, bald dagegen auch violett und blau sich färben, und endlich, weil die Entstehung derselben aus Faserstoff sich für einzelne Fälle [1]) direct nachweisen lässt.

Die Reihenfolge, in welcher die Organe degeneriren, ist sehr verschieden, bald ist die Leber, bald die Niere, bald die Milz zuerst und vorzugsweise ergriffen, während die anderen frei bleiben oder nur die Zeichen beginnender Entartung darbieten. Selten findet man mehre oder alle in gleichem Maasse erkrankt. Wovon dies abhängt, ist unklar. Die Vermuthung, dass das vorausgehende ursächliche Leiden hier maassgebend sei, hat sich mir bei genauerer Prüfung nicht bestätigt, man findet im Gefolge von Syphilis, von Knochenkrankheit, von Intermittens und Tuberkulose bald das eine, bald das andere Organ zuerst afficirt, während die übrigen ohne bestimmte Ordnung folgen oder auch lange Zeit unversehrt bleiben [2]).

[1]) Friedreich fand Stoffe mit amyloider Reaction in alten Faserstofflagen eines Hämatocelosackes.

[2]) Nur so viel schien sich zu ergeben, dass bei Caries und Necrose meistens die Nieren, bei Intermittens gewöhnlich die Milz zuerst erkrankt.

Krankheitsbild und Symptome.

Die Folgen der wachsartigen Degeneration sind für den erkrankten Organismus stets von grossem Belang, weil die Organe und Gewebe, soweit sie ergriffen werden, ihre Function einbüssen. Die Leberzellen hören auf bei der Zuckerbildung und Gallensecretion sich zu betheiligen, die Blutgefässe, wo sie entarten, verlieren die Fähigkeit, in normaler Weise zu transsudiren und Material für die Ernährung und Absonderung zu liefern. Die Nachtheile für das Ganze treten um so deutlicher hervor, je weiter die Degeneration sich über die Organe verbreitet, welche für Blutbereitung und Ernährung wichtig sind, Milz, Lymphdrüsen, Nieren, Schleimhaut des Magens- und Darmcanals etc. Es begreift sich daher, dass Individuen mit Wachsleber in der Regel ein bleiches, cachectisches Aussehen haben, und dass frühzeitig die Symptome der Anämie und Hydrämie [1]) sich kundgeben, um so mehr, als gewöhnlich schon vorher die einleitenden Krankheitsprozesse, wie Knocheneiterung, Tuberkulose etc., erschöpfende Wirkungen äusserten.

Das Krankheitsbild gestaltet sich im Einzelnen natürlich verschieden, je nach der Ursache, welche den Prozess ins Leben rief und je nach der Richtung, in welcher derselbe sich verbreitet; anders z. B. wo neben der Leber frühzeitig Darmschleimhaut und Nieren, anders wo vorzugsweise Milz und Lymphdrüsen ergriffen werden. Diese Differenzen ergeben sich aus den den einzelnen Organen zukommenden Störungen von selbst.

Die Symptome im Einzelnen.

Die Leber findet man meistens vergrössert und zwar gleichmässig nach allen Richtungen hin, so dass die Form

[1]) Leukämische Zustände des Blutes constatirte ich in zwei Fällen (Beob. 14 und S. 171). Ausserdem enthält die Literatur mehre Beobachtungen von Leukämie neben Wachsleber und Wachsmilz.

nicht wesentlich verändert wird; die Oberfläche bleibt glatt, fühlt sich aber fester, derber, der Rand etwas abgerundeter an, als gewöhnlich. Die Volumszunahme kann eine sehr bedeutende werden; das Gewicht stieg in einem meiner Fälle auf 5,6 Kilogramm; dies ist indess nicht constant. Unter 23 Beobachtungen fand ich die Leber 17 Mal vergrössert, 3 Mal verkleinert und 3 Mal von gewöhnlichem Umfange. Abnorme Empfindungen bestehen in der Lebergegend meistens nur insoweit, als das Gefühl von Völle im rechten Hypochondrio die Kranken belästigt; lebhaftere Schmerzen treten selten auf in Folge von Perihepatitis, welche sich hier und da zu den syphilitischen Formen hinzugesellt. Störungen der Gallenexcretion beobachtet man nur ausnahmsweise; mir kam unter 23 Fällen Icterus nur zwei Mal vor, und zwar beide Male neben einer Anschwellung der Lymphdrüsen in der Fossa hepatis. Auch der Pfortaderblutlauf wird gewöhnlich nicht in auffallender Weise gestört, indem die Gefässerkrankung zunächst die Aeste der Arteria hepatica trifft; Ascites sah ich nur acht Mal, und darunter waren vier Fälle, in welchen Peritonitis als Ursache der Ausschwitzung beschuldigt werden konnte. Die Entzündung des Bauchfells verlief meistens sehr intensiv; eine äussere Veranlassung, wie die Punktion des Abdomens, konnte in keinem Falle beschuldigt werden.

Ein gewöhnlicher Begleiter der wachsartigen Degeneration der Leber ist der Milztumor, welcher oft einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht und meistens die Eigenschaften der Wachsmilz zeigt. Constant ist jedoch die Volumszunahme der Milz keineswegs, ebensowenig wie die Degeneration ihres Gewebes. Unter 23 Fällen war das Organ 14 Mal vergrössert, darunter 10 Mal mit wachsartiger Entartung, 9 Mal war der Umfang normal oder verkleinert, darunter 4 Mal mit amyloiden Ablagerungen.

Die Functionen des Gastrointestinaltractus bleiben nicht selten ohne auffallende Störung, abgesehen von den Folgen einer mangelhaften Gallensecretion, welche sich durch Tym-

panie und abwechselnd blasse und dunkelere Stühle zu erkennen giebt. In vielen Fällen dagegen erleidet die Thätigkeit des Magens und noch häufiger die des Darmcanals wesentliche Veränderungen; die Esslust verliert sich, es stellt sich bei reiner Zunge von Zeit zu Zeit Erbrechen ein; ohne äussere Veranlassung erfolgen Durchfälle von blasser Farbe und schleimiger Beschaffenheit, welche hartnäckig wochenlang anhalten oder mit kurzen Unterbrechungen von Zeit zu Zeit wiederkehren[1]). Die Schleimhaut von Magen und Darm findet man unter solchen Umständen gewöhnlich dem Anscheine nach wenig verändert, nur blass, durchscheinend und aufgelockert; bei genauerer Untersuchung ergeben sich indess wichtige Anomalien, besonders in den feineren arteriellen Gefässen, deren Wandungen wachsartig entarten, glänzend, rigide und dick werden, hier und da bis zum Verschluss ihres Lumens. Häufig findet man auch die Substanz der Zotten wachsartig infiltrirt[2]) oder es entsteht ein Schwund derselben, durch welchen sie über weite Strecken hin zerstört werden. Mitunter greift die Zerstörung auch auf das Gewebe der Schleimhaut selbst über; es bilden sich unregelmässige, bis in das submucose Gewebe eindringende Substanzverluste, an deren Rändern man zerfallende Schleimhautfetzen bemerkt. Wiederholt sah ich die Kapseln der Peyer'schen und solitären Drüsen vergrössert und von weissgrauer Farbe[3]).

Es liegt auf der Hand, dass diese Läsionen der Schleimhäute durch Störung der Digestion und Resorption, sowie durch profuse Absonderung wesentlich zur Erzeugung von Anämie beitragen müssen.

1) Unter 23 Fällen beobachtete ich anhaltendes Erbrechen sechs Mal, darunter war indess ein Fall mit Carcinoma cardiae und einer mit Ulcus simplex ventriculi; in 11 Fällen kamen erschöpfende Diarrhöen vor.

2) Am genauesten verfolgt Lambl a. a. O. die Degeneration der Darmepithelien, ihren Zerfall, die Entartung der Zottensubstanz, der Lieberkühn'schen Drüsen, der Muskelhaut etc.

3) Vergl. unten die Beobachtungen, ferner H. Meckel a. a. O. S. 292, Virchow, Arch. f. path. Anat. Bd. IX, Friedreich, ibid. Bd. XI, und Beckmann, ibid. Bd. XIII, S. 94.

Ebenso wichtig ist in dieser Beziehung die veränderte Harnabsonderung, die Albuminurie, welche in der Mehrzahl der Fälle die Wachsleber begleitet und gewöhnlich von wachsartiger Degeneration der Nieren abhängt. Unter 23 Fällen beobachtete ich zehn Mal grosse speckartige Nieren mit kranken Glomerulis, zwei Mal geschrumpfte und ein Mal Hydronephrose.

Dauer und Verlauf.

Die Krankheit ist stets eine langwierige, deren Dauer sich über viele Monate zu erstrecken pflegt und deren Anfang gewöhnlich übersehen wird. Einmal begonnen, verläuft der degenerative Prozess meistens gleichmässig bis zum Tode, welcher fast immer durch Erschöpfung unter den Zufällen allgemeiner Hydropsie herbeigeführt wird. Zuweilen endet der Prozess rascher durch eitrige Peritonitis oder durch Dysenterie, durch Pneumonie[1]), Lungenödem etc.; Genesung erfolgt selten, und bei weit vorgeschrittener Degeneration ist es fraglich, ob die entarteten Gewebe jemals wieder functionsfähig werden können. Dass frischere Infiltrate unter Umständen sich zurückbilden, erscheint mir nach den Erfahrungen, welche ich weiter unten mittheilen werde, und ähnliche wurden bereits von Graves und Budd veröffentlicht, unzweifelhaft. Nicht immer führt indess die Abnahme der Intumescenz der Leber zur Genesung; ich sah Fälle, wo der Gebrauch von Carlsbader Brunnen zwar den Umfang des Organs reducirte, wo indess dennoch später die Cachexie Fortschritte machte und der lethale Ausgang sich nicht abwenden liess.

[1]) Ich sah eine Kranke an Lungengangrän sterben.

Die Diagnose

ist im Allgemeinen nicht schwierig; die gleichmässige Vergrösserung der Drüse, ihre Consistenzzunahme, verbunden mit Milztumor und oft auch mit Albuminurie im Gefolge von Caries, von Syphilis, Tuberkulose etc., sind Zeichen, welche ziemlich sicher uns leiten. Verwechselung mit hyperämischer Schwellung ist leicht zu vermeiden, weil die Ursachen und die begleitenden Zufälle ganz anders sich verhalten; ebenso die mit Fettleber, welche sich weicher anfühlt, selten mit Milz- oder Nierenleiden verbunden ist, überdies in das Leben des Gesammtorganismus nur wenig eingreift. Es giebt indess Formen von Wachsleber, welche nicht erkannt werden können, weil die Umfangszunahme der Drüse fehlt; hier ist gewöhnlich die Milz- oder die Nierenaffection vorwiegend und der Degenerationsprozess lässt sich nur im Allgemeinen nach den vorausgegangenen Krankheiten vermuthen.

Die Prognose

ist meistens eine ungünstige, und dies um so mehr, je länger der Prozess bestand und je weiter er sich verbreitete; Theilnahme der Nieren und der Darmschleimhaut an der Entartung führt regelmässig zum Untergange.

Die Therapie

vermag nur dann auf den Verlauf der in Rede stehenden Leberaffection mit Erfolg einzuwirken, wenn dieselbe frühzeitig erkannt wird. Man beachte daher sorgfältig das Verhalten von Leber, Milz und Nieren bei Individuen, die an Caries oder Necrose, an constitutioneller Syphilis, Intermittens etc. leiden, suche namentlich Knocheneiterung frühzeitig zu beschränken, nöthigenfalls durch chirurgische Eingriffe; Residuen

der Syphilis durch passende Mittel zu beseitigen, ehe die Anzeichen tiefer Cachexie sichtbar werden etc.

Hat sich bereits eine harte Anschwellung der Leber entwickelt, so liegt neben der Causalindication, welche das ursprüngliche Leiden im Auge behalten muss, die Aufgabe vor, die fremdartigen Stoffe zu entfernen, das Weiterschreiten der Degeneration zu hindern und die Rückwirkung derselben auf Blutbereitung und Ernährung thunlichst zu beschränken.

Für den ersteren Zweck sind nach meinen Erfahrungen wenigstens bei den durch Syphilis bedingten Formen die Jodpräparate, das Jodkalium und das Jodeisen am wirksamsten. In einer wachsartigen Degeneration der Leber, Milz und Nieren in Folge von Necrose des Femurs und von constitutioneller Syphilis verloren sich die Zufälle vollständig nach anhaltendem Gebrauch von Syrupus ferri jodati. (Beob. Nr. 24.)

In einem anderen Falle, wo ebenfalls die Lues zu Grunde lag, aber gleichzeitig eine Reihe von Quecksilbercuren eingewirkt hatte, wurde ein ebenso günstiges Resultat erzielt durch die Bäder in Aachen, verbunden mit Kali jodatum. (Beob. Nr. 25.)

Graves (Clinical Medicine, p. 568) sah gute Erfolge von der Anwendung des Jodkaliums in Verbindung mit blauen Pillen, jedoch sind die Fälle nicht so genau beschrieben, um sie mit Sicherheit von anderen Vergrösserungen der Leber zu unterscheiden. An die Jodpräparate reihen sich die Mittelsalze, wie der Salmiak, das kohlensaure, schwefelsaure, phosphorsaure Natron, sowie die pflanzensauren Alkalien, denen man von Alters her die Eigenschaft beilegt, Anschoppungen der drüsigen Organe des Unterleibes zu lösen. Budd (a. a. O. S. 335) rühmt besonders die Wirkung des Ammon. muriatic. zu 5 bis 10 Gran 3 Mal täglich, durch welches er eine seit 9 Monaten bestehende Anschwellung der Leber und Milz, begleitet von Abmagerung, Blässe und Reizfieber, nachdem vergeblich Quecksilber, Jod und andere Mittel versucht waren, beseitigte.

Nach meinen Erfahrungen muss man mit dem Gebrauch dieser Salze, sowie auch der Mineralwässer, in welchen sie reichlich vorkommen, wie Carlsbader-, Vichy-, Marienbader-, Kissinger-Wasser vorsichtig sein, weil sie leicht erschöpfende Diarrhöen veranlassen und die Cachexie vermehren. Die Carlsbader Quellen äussern, indem sie die Gallenabsonderung steigern, einen unverkennbaren Einfluss auf die Ernährung der Leber; wie sie Fettablagerungen entfernen, so können sie auch bei der wachsartigen Entartung die Nutrition ändern und die Intumescenz der Drüse beseitigen. Allein nicht immer kehrt, wenn die Anschwellung abnimmt, die Function der Drüse zur Norm zurück; ich sah unter solchen Umständen die Cachexie weiter bis zur Erschöpfung vorschreiten, obgleich der Brunnen nur in kleiner Gabe verabreicht wurde. Der Gebrauch der alkalischen Thermen von Ems sowie des Weilbacher Schwefelwassers, dessen Einfluss auf die Leber Dr. Roth[1]) nachwies, dürfte hier weniger bedenklich und deshalb empfehlenswerther sein.

Die bitteren Pflanzenextracte, wie das Extr. Taraxaci, Chelidonii etc., sowie die frischen Kräutersäfte verdienen nicht das Vertrauen, welches denselben von den älteren Aerzten, die hyperämische und andere Schwellungen der Leber nicht von der wachsartigen Degeneration unterschieden, geschenkt wurde. Aehnliches gilt von der Aqua regia; es liegen keine sicheren Erfahrungen vor, welche den Nachweis lieferten, dass durch den Gebrauch derselben innerlich oder in Form von Fuss- und von allgemeinen Bädern die in Rede stehende Entartung gebessert oder beseitigt wäre.

Noch weniger kann ich die von neueren Aerzten gerühmte Wirkung des Ol. jecorii Aselli bestätigen; ich sah Fälle von ausgeprägter Wachsleber sich entwickeln während des anhaltenden Gebrauchs von Leberthran, welcher gegen

[1]) Die Bedeutung des kalten Schwefelwassers zu Bad Weilbach. Wiesbaden 1854.

scrophulöse Caries und Lungentuberkulose gereicht wurde. (Vergl. Beob. Nr. 29, 30, 33.)

Jodpräparate, Eisensalmiak und die milden alkalischen, sowie die schwefelhaltigen Mineralwässer dürften bei der Behandlung der Wachsleber vorzugsweise zu verwenden sein. Der Einfluss dieser Mittel wird unterstützt durch diätetische Maassregeln, welche geeignet sind die Ernährung im Allgemeinen zu bessern, wie leicht verdauliche, nahrhafte, vorzugsweise animalische Kost, gesunde Luft, Bewegung, Regelung der Secretionen der Haut durch warme Kleidung, Salzbäder etc., sowie der des Darmcanals und der Nieren. Träge Darmfunctionen fördere man durch Rheum, Natron choleinicum oder Fol. tauri, Aloë und ähnliche Stoffe; die Diarrhöen, welche in späteren Stadien der Krankheit zu kommen pflegen, sucht man mit Astringentien wie Extr. lign. campechiani, E. Ratanhae, E. nucis vomicae aquosum, Acidum tannicum, ferner: Alumen, Liquor ferri sesquichlorati etc., denen man nöthigenfalls von Zeit zu Zeit eine Dosis Opium beifügt, in Schranken zu halten.

Die Harnabsonderung überwache man sorgfältig und begegne der beginnenden Albuminurie durch Ableitung auf die Haut, besonders durch warme Bäder und später durch die vegetabilischen Astringentien. Gegen die Anämie und Hydrämie, welche regelmässig im späteren Verlauf sich einfindet, suche man, so lange es geht, durch die diätetische Pflege und Eisenpräparate anzukämpfen.

Ich lasse hier eine Reihe von Krankheitsfällen folgen, geordnet nach den ätiologischen Einflüssen, welche der Leberdegeneration vorausgingen.

A. Syphilitische Formen.

Beobachtung Nr. 24.

Necrose des Femurs, wiederholte syphilitische Ansteckung, secundäre Zufälle, mehrfache Quecksilbercuren, Albuminurie, Milz- und Lebertumor, Anasarca. Besserung durch Jodeisen; Recidiv, Verschlimmerung durch unpassende Therapie; erneuete Anwendung von Jodeisen, Martialien und warmen Bädern. Heilung.

Herr R. J., ein junger Kaufmann, litt längere Zeit an Necrose des Oberschenkels, und nach wiederholter Ansteckung an secundären syphilitischen Zufällen, welche mit Mercurialien dem Anscheine nach erfolgreich behandelt waren. Zwei Jahre später wurde er bleich und cachectisch, es entstand Anasarca; die genauere Untersuchung ergab Albuminurie, nebst einer festen Intumescenz der Leber und der Milz. Jodeisen, später Pyrmonter Wasser und Ferr. lacticum in Verbindung mit warmen Bädern besserten den Zustand wesentlich, der Eiweissgehalt des Harns verminderte sich bis auf ein Geringes, Leber- und Milztumor wurden kleiner, die Blutmischung eine günstigere. Für den Winter wurde Patient in das südliche Frankreich geschickt; hier verschlimmerte sich in Folge wiederholter Erkältungen und Diätfehler der Krankheitsprozess von Neuem, um so mehr, als die Behandlung eines dortigen Arztes dem Zustand wenig entsprechend geleitet wurde. (Es wurden Vesicatore auf die Lebergegend applicirt und Abführmittel angewandt.) Im Frühling kehrte der Kranke wieder zurück mit allgemeiner Anasarca, eiweissreichem Harn und ansehnlicher Intumescenz von Leber und Milz; erstere mass in der Mammarlinie 18 Cm., letztere überragte den Rippensaum um 7 Cm. Ich verordnete von Neuem Syr. ferr. jodat. nebst warmen Bädern und milder tonisirender Diät. Das Jodeisen wurde von den Hausärzten viele Monate lang fortgesetzt und sodann mit einfachen Eisenpräparaten vertauscht. Die Anasarca verlor sich bald vollständig, die Albuminurie bis auf Spuren; eine neue Messung der Leber, welche sieben Monate später ich vornehmen konnte, ergab in der Mammarlinie eine Dampfung von 10 Cm.; der untere Rand der Milz war 4 Cm. weit hinter den Rippensaum zurückgekehrt, Ernährung, Aussehen und Kräftezustand waren befriedigend geworden.

Beobachtung Nr. 25.

Secundäre Syphilis, Missbrauch von Mercurialien, pseudorheumatische Schmerzen, Icterus, Leber- und Milztumor. Heilung durch eine Bade- und Trinkcur in Aachen, verbunden mit Jodkalium.

Herr J., Marinecapitain aus P., hatte, um sich von secundär-syphilitischen Krankheitsformen zu befreien, wiederholte Quecksilbercuren angewandt; rothes Quecksilberoxyd, Sublimat, Inunctionen, Jodquecksilber waren ohne geregelte Diät in ungeordneter Weise gebraucht. Der Kranke litt, als er sich

mir vorstellte, an pseudorheumatischen Schmerzen, die Geschwüre im Pharynx waren geheilt, aber ein hartnäckiger Gastroenterocatarrh bestand seit vielen Wochen und nebenher hatte sich Icterus mit schmerzhafter Anschwellung der Leber entwickelt. Die Leber mass in der Mammarlinie 16, in der Sternallinie 10 Cm., auch die Milz war ansehnlich vergrössert. Ich sandte den Kranken nach Aachen, wo Herr Dr. Wetzlar den Gastroenterocatarrh durch eine Kreidemixtur mit Opium beseitigte, sodann zunächst die Bäder, später neben denselben das Thermalwasser mit Jodkalium versetzt in Anwendung zog. Nach vierwöchentlicher Cur hatte sich der Icterus verloren, die Leber war zu ihrem normalen Umfang zurückgekehrt, während die pseudorheumatischen Schmerzen bis auf geringe Reste beseitigt erschienen.

Beobachtung Nr. 26.

Knochensyphilis, syphilitische Geschwüre der Nasenschleimhaut, Schmerzen im Kehlkopf, drohende Asphyxie, Tracheotomie. Tod.
Obduction: Bindegewebsstenose des Larynx, Speckleber; Milztumor, fettreiche Nieren.

David Janitz, Bäcker, 53 Jahre alt, ein Mann von bleichem cachectischem Habitus und schlaffer Muskulatur, welcher am 4. Juli 1853 aufgenommen wurde, litt vor 20 Jahren an einem Chanker; vor zwei Jahren an Hautgeschwüren, welche weissglänzende, strahlige Narben hinterliessen; beide Tibiae sind uneben, aufgetrieben, jedoch gegenwärtig schmerzlos. Vor acht Wochen stellten sich Husten und Schmerzen im Kehlkopf ein, welche durch Berührung gesteigert wurden. Das Schlingen ward beschwerlich und schmerzhaft, die Stimme heiser, allmälig trat Dyspnoe hinzu. Eine vierwöchentliche Behandlung mit Coniin und Arg. nitr. auf einer anderen Abtheilung des Hospitals hatte nichts geleistet. Man sieht in der Nase Geschwüre, bedeckt mit rothbraunen Borken. Die Schmerzen im Kehlkopf sind mässig, der Druck auf die Ränder des Schildknorpels ist empfindlich, der auf die Trachea nicht. Die beiden Flächen der Epiglottis fühlen sich glatt an, ihr Rand scharf. Verdauung in völliger Ordnung.

In den Lungen keine Veränderung nachweislich. Sputa schleimig eitrig; zuweilen mit Blutpfröpfen.

Ord.: Kal. jodat., Arg. nitr. zur Aetzung des Larynx.

Der Blutgehalt der Sputa verschwindet vom 24. ab, nur eitrig-schleimige Massen werden ausgeworfen. Die Athmung bleibt indess beschwert; vollständige Aphonie, die Schmerzen im Kehlkopf verlieren sich nach und nach bei fortgesetztem Gebrauch der Höllensteinlösung.

Am 29. beträchtliche Steigerung der Dyspnöe; Breiumschläge und Inhalation von warmen Dämpfen verschaffen keine Erleichterung. Am 30. früh fand man ihn cyanotisch, schwer athmend, somnulent, nicht zu erwecken. Um 6 Uhr wurde die Tracheotomie gemacht, obwohl noch zwei Stunden Athemzüge stattfanden, kam der Kranke nicht mehr zu sich. Tod 8 Uhr.

Obduction am 1. August.

Schädeldecke nach hinten hyperämisch, im Sinus longitudinalis dunkles flüssiges Blut; auf der Basis cranii gegen 2 Unzen seröse Flüssigkeit; Arachnoidea an vielen Stellen getrübt; die Gehirnsubstanz blutreich, ebenso die Plexus choroidei.

Im Herzbeutel 2 Drachmen klare Flüssigkeit, die Herzmuskulatur und Klappen normal. Die Lungen stark ausgedehnt.

An der Zunge nach hinten stark entwickelte Papillen; am Velum palatinum nichts Abnormes. Die linke Tonsille etwas vergrössert, Schleimhaut des Oesophagus blass, Aorta descendens mässig atheromatös, Schilddrüse im linken Horn etwas vergrössert. Von oben gesehen erscheinen Epiglottis und Glottis nicht verdickt, die Ligamenta ary-epiglottica nicht infiltrirt. Die Glottis aber ist so eng und rigide, dass man nicht mit der Spitze des kleinen Fingers eindringt. Die Ventriculi Morgagni sind verschwunden, ein starres, bis zwei Linien dickes Bindegewebe füllt dieselben aus; von hier nach abwärts befinden sich beiderseits Geschwüre mit glatten Rändern und glänzend weissem Grunde, die umgebende Schleimhaut ist stark geröthet. Zwischen beiden Ulcerationen liegt vorn die Operationswunde, weiter abwärts ragt die nekrotische Platte des Ringknorpels aus den Weichgebilden, welche durchschnitten wurden, hervor; das sie umgebende Bindegewebe ist livide, verdickt, abgelöst.

Die Schleimhaut der Trachea mit bräunlichem Schleim bedeckt, mässig blutreich; die Bronchialdrüsen zum Theil gelatinös infiltrirt.

Die linke Lunge namentlich an den Rändern stark emphysematös, enthält in der Mitte der Spitze einen kleinen Heerd völlig absoleter Tuberkeln.

Die rechte Lunge, gleichfalls emphysematös, zeigt an der Spitze leichte narbige Einziehungen, und nach hinten und unten Oedem.

Die Milz hat eine verdickte Kapsel mit zahlreichen linsenförmigen Auflagerungen von knorpeliger Beschaffenheit, ist mässig blutreich, von normaler Consistenz. Gewicht = 0,625 Kilogramm. Länge $7^1/_4''$, Breite $5''$, Dicke $1^1/_2''$.

Die Leber ist von glatter Oberfläche, am linken Lappen bemerkt man eine weissgelbe Narbe, die sich $3'''$ tief ins Parenchym hinein erstreckt. Das Parenchym ist derb, die Schnittfläche glänzend hellbraun; in der Mitte der Läppchen bemerkt man überall wachsartig entartete Zellen, umgeben von einem blassen fettreichen Saum; hier und da liegen Heerde, wo eine grössere Anzahl von Acinis gleichmässig degenerirt sind. Gewicht = 1,49 Kilogramm. Rechter Lappen quer $6''$, von vorn nach hinten $6^3/_4''$; linker quer $4^1/_2''$, von vorn nach hinten $6^1/_4''$, dickste Stelle $2^2/_3''$.

Die Galle in der Blase gesättigt braun, enthält eine Menge kleiner schwärzlicher Concremente. In der Nähe des Ductus cysticus einige geschwellte Lymphdrüsen.

Magenschleimhaut gewulstet, gegen den Pylorus schwach geröthet.

Schleimhaut des Ileum und Coecum normal; feste braune Fäces im Dickdarm.

Die linke Niere zeigt unter der glatten Kapsel einen kleinen frischen Bluterguss; an der Spitze der rechten befindet sich unter der Kapsel ein zweigroschenstückgrosser Plaque von gelblich brauner Farbe, der nicht ins Parenchym dringt; die Epithelien der Harnkanälchen sind fettreich, die Glomeruli frei von amyloider Entartung.

Die Harnblase normal; Urin blass ohne Eiweiss, Pancreas welk, etwas blutreich.

Beobachtung Nr. 27.

Blutbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, Icterus, dünne blasse Stühle, schwache Herzaction, Dyspnöe, plötzlicher Tod unter asphyktischen Zufällen.

Obduction: Lungeninfarcte, Thromben in der Pulmonalarterie, Ulcus simplex und Narben im Magen, wachsartige und fettige Degeneration der Leber, kleine Milz, normale Nieren, Usur und Osteophyten des Schädeldachs, Narben in der Scheide.

Rosine Kannige, Tischlerwittwe, 63 Jahre alt, wurde vom 15. bis zum 25. April 1858 auf der klinischen Abtheilung des Allerheiligenhospitals behandelt. Sie überstand vor zwei Jahren die Cholera, nach welcher längere Zeit Diarrhöe zurückblieb; ein Vierteljahr später will sie mit nachfolgender Erleichterung ihrer gestörten Verdauung zwei Quart Blut ausgebrochen haben; nachher litt sie zeitweise an Magenkrampf. Sechs Wochen vor ihrer Aufnahme stellte sich Auftreibung der Lebergegend ein und bald darauf Gelbsucht. Die Kranke ist von gastosem Habitus, mit reichlichem schlaffen Fettzellgewebe bedeckt, und gesteht, in der letzten Zeit ziemlich viel Branntwein getrunken zu haben; mässiger Icterus, Respirationsorgane frei, Herztöne rein, die Herzaction unregelmässig, schwacher Herzstoss, 60 kleine Pulse. Esslust gering bei reiner Zunge, Stühle blass und dünn. Die Leber misst in der Mammarlinie 14 Cm., ihre Oberfläche uneben, an ihrem Rande fühlt man durch die dünnen Bauchdecken mehre Einschnitte; auf Druck ist das Organ empfindlich, Milzdämpfung nicht vorhanden. Der Harn enthält viel Gallenpigment, aber kein Eiweiss. Ord: Tinct. Rhei vinos.

18. April. Der Icterus hat zugenommen, Harn braunschwarz, Stühle blass und die Schmerzhaftigkeit der Leber ist vermehrt. 40 kleine unregelmässige Pulse, mässiger Ascites, Oedem der Füsse. Ord.: Acid. mur. mit Aeth. mur.

23. April. Derselbe Zustand, nur die Zahl der Pulse, welche weich, klein, kaum fühlbar sind, stieg auf 50; Herztöne schwach vernehmbar, aber rein, kein Husten, etwas Dyspnöe.

Am 25. April, eine Stunde nach dem Essen, welches die Kranke wie bisher zu sich genommen hatte, klagt dieselbe plötzlich über Athemnoth, wird bleich, sinkt zurück und ist nach 5 Minuten eine Leiche.

Obduction 18 h. p. m.

Das Schädeldach blutreich, am linken Scheitelbein eine $^1/_2$″ breite und $^3/_4$″ lange usurirte Stelle, welche mit Osteophyten umgeben war; Dura mater etwas verdickt, die Pia sowie das Gehirn blutarm; die Substanz der Basis cranii stellenweise sehr verdünnt.

Die Schleimhaut der Luftwege blass; die linke Lunge enthält oben und hinten ein graurothes festes Infiltrat von $1^1/_2$″ Breite und 3″ Länge, im Erbleichen begriffener hämorrhagischer Heerd; weiter abwärts liegt ein jüngerer, wallnussgrosser von rothbrauner Farbe; im unteren Lappen liegen mehre frische, dunkelrothe; ähnliche sieht man unten in der rechten Lunge; in der Spitze vereinzelte Tuberkeln. Die Art. pulmonalis war ausgefüllt bis in die feinsten Verzweigungen mit einem baumartig verästelten Gerinnsel, welches jedoch nirgend der Gefässwand fest adhärirt. Die letztere stellenweise verfettet. Das Herz in seiner rechten Hälfte mit theils rothbraunen, theils gelben Coagulis gefüllt. Klappen rechts wie links normal; Muskulatur ziemlich dick, aber gelbroth und weich; das Mikroskop zeigt eine vorgeschrittene fettige Entartung; Aorta schwach atheromatös.

Die Leber vergrössert, am rechten Lappen eine tiefe querlaufende Schnürfurche mit Verdickung der Kapsel, hier und da narbige Depressionen und flache höckerige Erhebungen. Consistenz fest, die Schnittfläche von schwefelgelber Farbe und wachsartigem Glanz. Feine Schnitte, mit Jodsolution und Schwefelsäure behandelt, zeigen eine den Acinuscentren entsprechende Röthung, eine bläuliche Farbe trat nirgend hervor; in der Nähe der feinen Pfortaderästchen viel Fett. Wurden feine Schnitte mit Aether von Fett befreit, so trat das Maschennetz der Gefässe ungemein scharf hervor und ihre Wandungen zeigten sich durch speckige Infiltration verdickt. Beim Ausschmelzen des Fettes konnte der das Leberparenchym durchtränkende Farbstoff in Form zahlloser Hämatoidinkrystalle gewonnen werden. Die Untersuchung des Organs auf Zucker lieferte ein negatives Ergebniss.

Der Magen enthielt ein groschengrosses Ulcus simplex und mehre Narben, die Schleimhaut etwas geröthet; im Ileum zwei kleine Geschwüre mit gewulsteten Rändern, welche durch Jodlösung und Schwefelsäure eine violette Farbe annahmen; Schleimhaut des Dickdarms blass.

Nieren icterisch gefärbt, sonst normal; in der Vagina mehre verdächtige Narben.

Beobachtung Nr. 28.

Syphilitische Ansteckung vor Jahren; Epithelialkrebs des Penis, Amputation desselben; Albuminurie, Hydrops, Pleuritis dextra mit drohendem Lungenödem, blutiger Harn, Diarrhöe, anfangs profuse, später spärliche Harnabsonderung. Brandiges Erysipel. Tod. Obduction: Amyloide Degeneration der Nieren, Milz und Leber, eitriges Pleuraexsudat, Narben im Pharynx, alter Thrombus in der V. renalis sinistra.

C. Schmidt, Arbeiter, 37 Jahre alt, hatte früher längere Zeit an den

Symptomen secundärer Syphilis gelitten; sechs Wochen vor seiner Aufnahme war er wegen eines Epithelialkrebses des Penis operirt und wurde am 9. September 1858 mit den Zufällen eines rechtsseitigen pleuritischen Exsudats mit allgemeiner Hydropsie auf die medicinische Klinik in Breslau verlegt. Das Exsudat erstreckte sich bis zur zweiten Rippe, links überall feinblasiges Rasseln. Mässiger Ascites, Leberdämpfung 6 Cm. in der Mammarlinie, Milz wegen des Anasarca nicht zu messen. Urin spärlich, trübe, braunschwarz, mit Blut und Eiweiss überladen. Um das drohende Lungenödem abzuwenden, wurde Dec. r. Seneg. mit Oxym. scillit. verordnet.

Am 20. Urinmenge reichlicher, 3 Pfund in 24 Stunden, Farbe heller, Dyspnöe gering, viel schleimig seröser Auswurf. Appetit gut, Stuhlausleerung halb flüssig, 3 Mal täglich.

Am 27. stieg die Urinmenge auf 4 Pfund bei 1015 specif. Gewicht und am 29. auf 7 Pfund bei 1016 specif. Gewicht, und fiel am 1. October wieder auf 4 Pfund bei 1020 specif. Gewicht. Unterdess war das pleuritische Exsudat bis zur vierten Rippe gefallen. Dyspnöe und Husten hatten sich verloren; das Anasarca war vermindert.

Chinadecoct, nebenher Tartar. depur., wurden längere Zeit angewandt.

Bis zum 12. November nahmen unter reichlicher Harnsecretion und flüssigen, gallearmen Stuhlausleerungen die hydropischen Ergüsse ab; von nun an wurde die Harnmenge wieder geringer, die Farbe abwechselnd dunkler von beigemengtem Blut; die Esslust liess nach, das Anasarca stieg, bis brandige Erysipel am Oberschenkel und am Scrotum entstanden, welche am 29. November den Tod herbeiführten.

Obduction 18 h. p. m.

Schädel und Gehirn normal, im rechten Brustfellsack ein paar Pfund eitrigen Exsudats; Lungen links ödematös, rechts und unten splenisirt. Am Herzen nichts Abweichendes. Im Pharynx weisse, strahlige Narben, Magenschleimhaut verdickt und im Pylorustheil bläulich gefärbt, Dünndarm mit blasser, stellenweise durch Jod sich röthender, Colon mit livider, lockerer Schleimhaut.

Die Leber etwas vergrössert, mit einzelnen Narben bedeckt, von fester Consistenz und blassrother, glänzender Schnittfläche; die Zellen in den Centris der Läppchen reagiren deutlich beim Anfeuchten mit Jodlösung; in der Gallenblase wenig blasse Galle.

Milz ansehnlich vergrössert, fest und von braunrothem, speckig glänzendem Parenchym.

Die Nieren sehr gross, Cortex graugelb, derbe, zahlreiche Narben. Glomeruli in vorgeschrittener amyloider Degeneration; in der V. renalis sinistra ein alter, central erweichter Thrombus, Harnblasenschleimhaut verdickt und injicirt. An der Vorhaut eine Narbe.

B. Wachsleber im Gefolge von Knochenkrankheiten.

Beobachtung Nr. 29.

Cariöse Vereiterung am Hüftgelenk und Necrose des Femur von Jahre langer Dauer. Intumescenz der Leber und Milz, Albuminurie, allgemeiner Hydrops. Anhaltender Gebrauch von Leberthran in grossen Dosen.

Obduction: Grosse Wachsleber mit Fettablagerung, Sagomilz, Wachsnieren.

Im Allerheiligenhospital zu Breslau wurde M. N., ein 10jähriges Mädchen, mehre Jahre lang an scrophuloser Vereiterung des rechten Hüftgelenks behandelt. Der Prozess hatte sich weit über das Femur verbreitet und zu wiederholten Malen waren Sequester entfernt worden. Etwa ein Jahr vor dem Mitte März 1857 erfolgenden Tode hatte man Volumszunahme der Leber und Milz bemerkt, es war Albuminurie und sodann allgemeiner Hydrops aufgetreten; der Tod erfolgte unter den Zufällen des Lungenödems. Das Kind hatte Jahre lang fast ununterbrochen grosse Gaben von Leberthran gebraucht, erst bei überhandnehmender Wassersucht waren Eisen, Jodpräparate und diuretische Mittel in Anwendung gezogen.

Die Obduction ergab neben ausgebreiteter Zerstörung des rechten Oberschenkels und allgemeiner Wassersucht eine vorgeschrittene wachsartige Degeneration der Leber, Milz und Nieren.

Die Leber war sehr voluminös, von glatter Oberfläche, abgerundeten Rändern, steifer Consistenz und blutarmer, glänzender Schnittfläche. Die Zellen waren grösstentheils wachsartig degenerirt, nur hier und da bemerkte man neben den Pfortaderästen verzweigte Fettablagerungen, durch ihre graugelbe Farbe und grössere Weichheit kenntlich. Hier waren die Zellen, welche zahlreiche Fetttropfen, seltener Pigmentmoleküle enthielten, leicht zu trennen, während sie sonst überall fest zusammenhingen in grösseren Platten, an deren Rändern man starre Gefässe mit verdickten Wandungen, zum Theil auch vollständig verschlossen, erkennen konnte. Durch Jodlösung färbten sich diese Parthien intensiv roth, nach Zusatz von Schwefelsäure trat die blaue Färbung deutlich nur an einzelnen ovalen Schollen hervor, alles Uebrige nahm nur einen violetten Schein an.

Das Leberparenchym war frei von Zucker, aber reich an Leucin.

Die Milz um das Dreifache vergrössert, von fester Consistenz und trockener, blassrother Schnittfläche, in welcher zahlreiche, durch Jod- und Schwefelsäure sich blau färbende Sagokörner eingestreut lagen.

Die Nieren angeschwollen, ihr Cortex von graugelber Farbe, welche gegen die dunkelrothen Pyramiden sich scharf abgrenzte. Man erkannte schon mit blossen Augen die degenerirten Glomeruli, nach Anwendung von Jod traten sie überall scharf hervor. Epithelien stellenweise normal, meistens fettreich.

Beobachtung Nr. 30.

Rhachitis, Milz- und Lebertumor. Tod durch Bronchitis und Lobularpneumonie.
Obduction: Rhachitische Veränderungen der Schädelknochen, der Rippen und der Unterschenkelknochen, Pneumonia lobularis, Wachsmilz, Fettleber mit wachsartiger Degeneration, Vergrösserung der Mesenterialdrüsen.

Theodor Becker, $1^3/_4$ Jahre alt, wurde während des Winters 1851/52 in der Poliklinik zu Kiel längere Zeit an Rhachitis, die besonders an den Unterschenkeln, am Kopfe und am Thorax sich bemerkbar machte, mit Ol. jecor. Aselli, Syr. ferr. jodat, Ferr. lactic. etc. behandelt. Das Kind war von bleicher, cachectischer Farbe; Milz und Leber ansehnlich vergrössert; in der Bauchhöhle ein mässiger Erguss. Mitte Februar wurde der Kleine von Bronchitis und Pneumonia lobularis befallen, welche am 21. den Tod herbeiführten. Die Obduction ergab, abgesehen von den der Rhachitis angehörigen Läsionen der Schädelknochen, der Rippen und der Unterschenkel, sowie der Residuen der Bronchitis und Lobularpneumonie eine Anschwellung der Leber und der Milz, welche der wachsartigen Degeneration zugerechnet werden muss.

Die Leber war sehr gross, von glatter Oberfläche und derber teigichter Consistenz; in der graugelben Fläche des Durchschnitts lagen inselförmig eingetragene, röthlich durchscheinende, glänzende Stellen, welche durch ihre Festigkeit sich vor ihrer fettreichen Umgebung auszeichneten. Galle graugelb, spärlich und trübe.

Die Milz um das Dreifache vergrössert, von fester Beschaffenheit; auf der blassrothen, wachsglänzenden Schnittfläche bemerkte man zahlreiche graue, durchscheinende Kugeln von Hirsekorngrösse und darüber.

Mesenterialdrüsen stark vergrössert, ohne distincte Ablagerungen. Die Schleimhaut des Magens rosig gefärbt, die des Darms bleich und aufgelockert, mit graugelben Fäcalstoffen bedeckt.

Nieren reichlich gross, sonst nicht wesentlich verändert.

Die Reaction mit Jod und Schwefelsäure war damals noch unbekannt und konnte nicht versucht werden.

C. Wachsleber im Gefolge von Intermittens.

Beobachtung Nr. 31.

Anhaltende Intermittens, gleichmässige feste Intumescenz der Leber und Milz, Trunksucht, Pneumonia dextra, Intoxication durch Liq. Ammon. caust., Pharyngitis, Pneumonia sinistra. Tod.
Obduction: Wachsartige Degeneration der Leber und Milz, entzündliche Infiltration der linken und der rechten Lunge.

Robert Kabot, Schlosser, 39 Jahre alt, wurde am 18. Juli 1854 aufgenommen und starb am 26. Der Kranke hat ein Jahr lang mit kurzen

Unterbrechungen an Wechselfieber gelitten und ist ein Branntweintrinker. Seit dem 13. Juli leidet er an Schmerz in der rechten Seite, der nach einem Frostanfall auftrat, dazu kam Husten und röthlich gefärbter Auswurf. Bei 116 Pulsen und starker Temperaturerhöhung fühlt sich der Patient nicht wesentlich krank, ist bei seinen Antworten sehr heiter, zeigte jedoch sonst noch keine directe Erscheinungen des beginnenden Säuferwahnes. Am Thorax rechts und hinten, abwärts von der Mitte der Scapula, Dämpfung mit Bronchialathmen und consonirendem Rasseln, Sputa rubiginosa; oben, sowie vorn und links nichts Abnormes. Die Milz gross, überragt den Rippenrand um 4 Centimeter. Leber ebenfalls beträchtlich vergrössert; die Percussion ergiebt neben dem Sternum 10, unter der Brustwarze 16, in der Achselhöhle 13 Centimeter Dämpfung; der Rand der Drüse abgerundet, ihre Oberfläche glatt, feste Consistenz. Ord.: Infus. fol. digital. purpur. (e ʒß — ℥vj). Nachmittags reichlicher Schweiss ohne Fiebernachlass, das Infiltrat schreitet nicht vor. Nächte ruhig. Dyspnöe gering.

Am 20. wieder reichlicher Schweiss, Neigung zu Somnulenz, Zunge stark belegt, Stuhl breiig, 112 grosse Pulse, 28 Respirationen. Am Nachmittag nimmt Patient aus Versehen einen Esslöffel Liqu. ammon. caustic., trinkt zwar sofort reichlich Wasser, bis zum Erbrechen, und darnach viel Oel, wird jedoch alsbald heiser und hat 24 Stunden lang viel Schmerz beim Schlingen; nach Blutegeln und kalten Umschlägen verliert sich derselbe, nur die Heiserkeit, jedoch ohne Dyspnöe, dauert fort; das Fieber nimmt an Intensität zu.

Am 21. ist im Schlunde schon keine Röthung mehr zu sehen, die Magengegend nicht empfindlich; links beginnt unter der Scapula Bronchialathmen. Ord.: Infus. fol. digital. mit Mucilag. gummi. arab.

Am 22. ist bereits der ganze untere linke Lappen hepatisirt, rechts noch dieselben consonirenden Erscheinungen; etwas Schmerz beim Druck auf den Larynx, zunehmende Heiserkeit; Auswurf eitrig, mit blutigen Beimengungen.

Am 24. 128 Pulse, 40 Respirationen; die Expectoration beginnt zu stocken. Ord.: Decoct. rad. Seneg. mit Elix. pectoral.

Am 25. 136 Pulse, 48 Respirationen. Das Infiltrat macht keine weiteren Fortschritte; es tritt Cyanose, Delirium und Neigung zur Somnulenz auf. Ord.: Acid. benzoic. neben der Senega. Abends Trachealrasseln.

Nachts 2 Uhr Tod.

Obduction am 26. 9 h. p. m.

Schädeldach dick und blutreich; Dura mater verdickt; im Sinus etwas fest geronnenes Blut; gegen $1^1/_2$ Unzen blasses Serum an der Basis.

Arachnoidea trübe; Venen der Pia erweitert, korkzieherartig gewunden. Gehirnsubstanz hyperämisch; Plexus blutreich.

Die Schleimhaut des Kehldeckels blass, Ligamenta aryepiglottica leicht ödematös. Kehlkopf intact, Trachea und Bronchien leicht injicirt, aus den Bronchien quillt auf Druck eine reichliche Menge schäumiger Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist unten angeklebt durch frische Faserstoffexsudate,

die bis zum oberen Lappen reichen. Dieser ist stark ödematös, der untere in seiner ganzen Ausdehnung roth hepatisirt. Rechts dieselbe Verklebung, der obere Lappen ödematös, nach hinten leicht infiltrirt, mittlerer Lappen blutarm, emphysematös, unterer Lappen völlig infiltrirt, graue Hepatisation.

Herzbeutel stellenweise trübe; Sehnenfleck auf dem rechten Ventrikel; festes Gerinnsel rechts, lockeres Gerinnsel links; Klappen normal.

Zunge und Schlund geröthet und des Epithels beraubt; im Oesophagus ist die Schleimhaut vom Ringknorpel bis zur Cardia mit Streifen gelbgrauen leicht abstreifbaren Exsudats bedeckt; zwischen denselben ist die Haut stark injicirt, stellenweise livide.

Magen normal, keine Spuren der Aetzung, doch etwas aufgelockert und an einzelnen Stellen ecchymosirt.

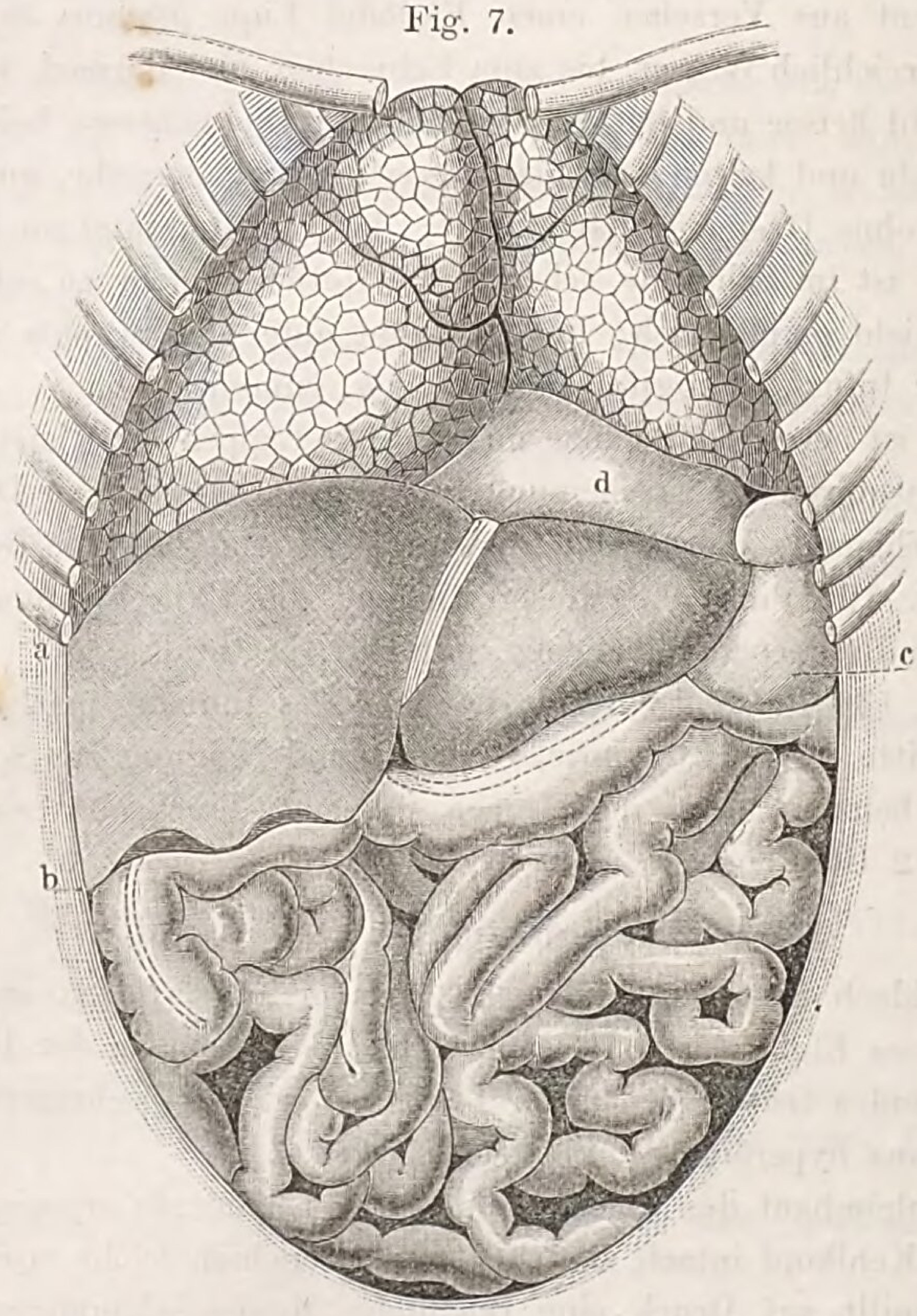
Pancreas normal.

Mesenterialdrüsen gross, ohne distinctes Infiltrat; Venen des Mesenteriums nicht erweitert.

Schleimhaut des Ileum und Coecum intact.

Die Leber berührt mit dem linken Lappen die hervorragende Milz.

Fig. 7.



a 9te Rippe, *b* unterer Rand des rechten Leberlappens, *c* Milz, *d* Herzbeutel.

Die Leber ragt über den Rand der 9ten Rippe 7 Centimeter hervor. Die Kapsel der Milz verdickt, Parenchym graubraun, glänzend, Consistenz vermehrt, Umfang vergrössert; $7^1/_4$" lang, 5" breit, $1^1/_4$" dick. Gewicht 0,56 Kilogramm.

Die Leber wiegt 2,15 Kilogramm, ihr Querdurchmesser beträgt $10^1/_2$", der rechte Lappen misst von hinten nach vorn $9^1/_4$". Der Ueberzug ist weiss getrübt, Ränder abgerundet. Oberfläche glatt. Das Parenchym erscheint blass rothbraun, zeigt eine glänzende Schnittfläche und eine feste, speckähnliche Consistenz. Ein grosser Theil der Zellen ist wachsartig entartet und wird durch Jod und Schwefelsäure lebhaft roth gefärbt. Man bemerkt dies vorzugsweise an den Läppchencentris, stellenweise aber auch gleichmässig über weitere Strecken des Parenchyms.

Die Gallenblase enthält eine kleine Menge blasser, dünner, gelber Galle.

Nieren und Harnwege normal.

Beobachtung Nr. 32.

Anhaltende Intermittens, Typhus, Anschwellung der Oberbauchgegend, Erbrechen, Diarrhöen, Oedem der Füsse, grosser glatter Leber- und Milztumor.
Obduction: Wachsartige Degeneration der Leber, grosser Milztumor, Pneumonia ultima.

Robert Nowack, Müllergeselle, 26 Jahre alt, wurde vom 12. Mai bis zum 4. Juli auf der klinischen Abtheilung des Allerheiligenhospitals behandelt.

Anamnese. Vor etwa acht Jahren litt der Kranke neun Monate lang an Intermittens quartana. Das Fieber wurde die erste Zeit gar nicht behandelt, schliesslich aber durch ärztliches Einschreiten unterdrückt. Nach einigen Monaten wurde Patient von einer Krankheit befallen, die nach seiner Darstellung der Symptome ein schwerer Typhus gewesen zu sein scheint. In der Reconvalescenz will er sehr viel Haare verloren haben. Im Jahre 1854 überstand Nowack wiederum eine schwere acute Krankheit, deren Natur er nicht genauer zu bezeichnen weiss; hiernach will er einige Jahre lang ganz gesund gewesen sein. Den Beginn seines gegenwärtigen Leidens setzt er ins Frühjahr 1858. Anhaltende stechende Schmerzen in den Seiten waren die ersten Symptome, und bald darauf nahmen die Kräfte so weit ab, dass er sich genöthigt sah, seine Arbeit einzustellen. Fast gleichzeitig bemerkte der Kranke eine Auftreibung im rechten Hypochondrium und Epigastrium. Mit der Zunahme dieser Anschwellung im Verlaufe dieses und des folgenden Jahres nahm auch die Schwäche immer mehr zu. Im Uebrigen waren die Beschwerden gering; hauptsächlich bezogen sie sich auf Störungen der Verdauung, mangelnden Appetit, Gefühl von Druck in der Magengegend, besonders nach dem Essen. Im letzten Jahre fortwährend Diarrhöe, 3 bis 4 flüssige Stühle täglich. Im vorigen Sommer bestand längere Zeit ein heftiger, des Tages einigemal sich wiederholender, $^1/_2$ bis 1 Stunde dauernder Kolikanfall. An Intermittens will der Kranke in der ganzen Zeit nicht mehr

gelitten haben; auch war er niemals syphilitisch. In seiner Familie ist Tuberkulose hereditär. Von dreizehn Geschwistern leben nur noch zwei. Vier starben nach dem zwanzigsten Lebensjahre an Lungenleiden, und sein noch lebender Bruder befindet sich im colliquativen Stadium der Tuberkulose. (Derselbe starb Anfangs Juni.)

Bei der Aufnahme am 12. Mai 1860 cachektische, fahle Hautfärbung; kein Icterus; Brust und Hals von Pityriasis versicolor bedeckt. Kein Fieberzustand, Brustorgane gesund. Epigastrium und rechtes Hypochondrium stark hervorgetrieben. Die Grenze dieser Hervortreibung durch den Gesichtssinn deutlich zu erkennen.

Der genannten Gegend entsprechend fühlt man die sehr derbe, glatte Leber. Der abgerundete Rand lässt sich in seiner ganzen Ausdehnung so deutlich durch die Palpation verfolgen wie der Rippenbogen. Der durch Percussion und Palpation ermittelte Umfang der Drüse ist folgender: sie misst in der Sternallinie 14 Centimeter, in der Mammillarlinie 17 Centimeter — von der Mitte der fünften Rippe bis 8 Centimeter unter dem Rippenbogen — in der Axellarlinie 15 Centimeter. Der untere Rand des linken Lappens überschreitet die Medianlinie und verschwindet in einer leicht convexen Linie aufwärts schreitend etwas von der linken Mammillarlinie unter dem Rippenbogen. Die anderen Grenzen des linken Lappens sind wegen der grossen Dämpfung in der Milzgegend nicht nachzuweisen. Letztere beginnt am unteren Rande der sechsten Rippe, steigt mit derselben bis zur Axillarlinie aufwärts und erstreckt sich von da in einer geraden Linie bis zur Wirbelsäule. Bei tiefer Inspiration verrückt sich die obere Grenze der Dämpfung um $1/2$ Zoll nach abwärts. Die Milz ragt nicht unter dem Rippenbogen vor. Die Untersuchung der übrigen Unterleibsorgane bietet nichts Abnormes. Der Harn enthält sehr geringe Mengen Eiweiss.

Die subjectiven Beschwerden sind die bereits in der Anamnese erwähnten. Die Schwäche des Kranken ist sehr bedeutend, er bringt den grössten Theil des Tages im Bette zu, und schon ein Spaziergang von einigen Minuten Dauer erschöpft ihn sehr. Der Durchfall hat etwas nachgelassen. Seit acht Tagen leidet der Kranke an bald vorübergehenden Frostanfällen mit nachfolgender länger dauernder Hitze. Die Anfälle kommen gewöhnlich Mittags, halten aber sonst keinen bestimmten Typus ein.

Verlauf. Die Fieberanfälle hörten nach einigen Tagen auf den Gebrauch von Tr. chinioïdei auf. In der Poliklinik vorgestellt, wurde dem Kranken jetzt Chinin mit Jodeisen verordnet. Das Mittel wurde bis Ende Mai ohne Erfolg gebraucht. Dann traten heftige cardialgische Schmerzen ein, so dass man sich auf die Anwendung narkotischer Mittel beschränken musste. Gleichzeitig zeigten sich vorübergehend Oedeme an den Füssen. Die Magenschmerzen nahmen ab, verloren sich aber nicht ganz. Der Durchfall kehrte von Zeit zu Zeit wieder, war aber mässig. Mitte Juni stellte sich ohne nachweisbare Veranlassung Erbrechen ein, das etwa 3 bis 4 Mal täglich meist

einige Stunden nach dem Essen eintrat, den Kranken sehr erschöpfte und hartnäckig den dagegen angewandten Mitteln — Opium, Morphium, Aq. amygd. amar., Brausepulver etc. — trotzte, bis es nach acht Tagen, nachdem noch zuletzt Jodtinctur versucht worden war, aufhörte. Einmal fand sich in dem Erbrochenen eine geringe Menge Blut. Ein paar Tage später verlor der Kranke einen ganzen Teller voll Blut aus der Nasenschleimhaut. Am 25. befand der Kranke sich wieder, abgesehen von der grossen Körperschwäche, ziemlich wohl, und es wurde wieder Jodeisen verordnet. Aber schon am folgenden Tage stellte sich wieder Uebelkeit und häufiges Erbrechen ein. Letzteres widerstand jeder Therapie, dabei litt der Kranke an heftigen Schmerzen im Epigastrio und schlaflosen Nächten. Von jetzt ab nahm der Collapsus rasch zu; neuerdings Oedem an den Füssen. Der Zustand währte bis zum 2. Juli, wo plötzlich Verschlimmerung eintrat. Abends bekam man nur mit Mühe auf vieles Fragen einzelne Worte zur Antwort, und der Kranke fiel bald wieder in seinen Schlummer zurück. Unter Zunahme des Collapsus erfolgte der Tod ohne besondere Erscheinungen am 4. Juli früh Morgens.

Section 12 h. p. m.

Die Schädelhöhle konnte nicht geöffnet werden. — Lungen beiderseits, besonders links, verwachsen, indess leicht lösbar. In beiden unteren Lappen ein schlaffes, braunrothes, pneumonisches Infiltrat. Die Schnittflächen entleeren hier viel blutig-seröse Flüssigkeit. In beiden Spitzen einige alte Narben und kleine Bronchiectasen, keine frische Tuberkeln. — Herz klein, sehr schlaff, wenig Blut enthaltend; Klappen normal. — Die Leber füllt das Epigastrium, das rechte, auch zum grössten Theile das linke Hypochondrium aus. Der linke Lappen bleibt nur 1″ von der Axillarlinie entfernt. Der ausgedehnte Magen und die Gedärme sind stark nach abwärts gedrängt. — Die Leber ist mit den anliegenden Organen, Bauchwand, Magen, Zwerchfell etc. überall verwachsen, bald leicht, bald schwerer lösbar. Die Messung ergiebt folgende Resultate: Grösste Dicke des rechten Lappens $4^3/_4$″, grösste Länge 8″, grösste Breite 7″; Breite des linken Lappens $4^1/_4$″, also Breite der ganzen Leber $11^1/_4$″. Die Kapsel ist stark verdickt, von mattweisser Farbe, die Ränder abgerundet, die Consistenz bedeutend vermehrt. Auf dem Durchschnitt trifft man bald mehrere Zoll breite Zonen, die ein beinahe ganz homogenes, gelbes, geräuchertem Lachse vollkommen ähnliches Aussehen bieten, bald Stellen, an welchen der acinöse Bau scharf hervortritt; das Parenchym fast überall sehr blutarm, glänzend und fest; nach dem Fingerdruck bleibt eine flache Grube zurück, ohne dass das Gewebe reisst. — Die Milz ist rundlich, ähnlich der Form eines flachen Pilzhutes. Dieselbe liegt ganz unter dem Rippenbogen verborgen und ist $7^1/_2$″ lang, $6^1/_2$″ breit. Das Parenchym ist braunroth, von normaler Consistenz und zeigt mikroskopisch keine besondere Veränderung. Die rechte Niere ist am rechten Leberlappen, die

linke an der Milz adhärent; beide sind von normalem, eher etwas kleinerem Umfange. Magenschleimhaut im Pylorustheil schieferig gefärbt, Schleimhaut des Dünndarms blass, die des Dickdarms grob vascularisirt, stellenweise livid.

D. Wachsleber im Gefolge von tuberkulöser Lungenphthise.

Beobachtung Nr. 33.

Chronische Lungen- und Darmtuberkulose; Gebrauch von Leberthran; wachsartige und fettige Degeneration der Leber, beginnende Entartung der Milz, normale Nieren.

Frau Jenke, 21 Jahre alt, hatte zwei Jahre lang an den Symptomen einer chronischen Lungentuberkulose gelitten und war fast ununterbrochen während dieser Zeit mit Leberthran behandelt. Sie starb unter colliquativen Erscheinungen an Erschöpfung.

Die Obduction ergab eine auf den Spitzen beider Lungen beschränkte tuberkulose Infiltration, vereinzelte Darmgeschwüre und geringen Ascites; daneben bestand eine weit vorgeschrittene wachsartige Degeneration der Leber.

Das Organ war beträchtlich vergrössert und zeigte äusserlich die blassgelbe Farbe, die glatte Oberfläche und die abgerundeten Ränder einer Fettleber. Beim Durchschneiden erkennt man, dass die fettreichen Parthien nur eine über die Oberfläche der Drüse verbreitete dünne Schichte mit ausgezackten Rändern bilden (Taf. VII, Fig. 1), von welcher die wachsartig infiltrirte Drüsensubstanz scharf sich abgrenzt. Dieselbe bildet den grösseren Theil des Organs und zeichnet sich durch blassrothe Farbe, starken Glanz, sowie durch derbe feste Consistenz aus. An einzelnen Stellen, namentlich von der unteren Fläche und im Lobus quadratus ist die fettig entartete Schicht dicker. Diese letztere ist überall blutreicher als die andere. Die grösseren Lebergefässe enthalten nur wenig dünnes Blut; längs der Verästelungen der Pfortader erkennt man überall dendritische Fettleberschichten (Taf. VII, Fig. 1), während die Lebervenenzweige von wachsartiger Drüsensubstanz begrenzt sind. In den engen Gallengängen ist nur eine geringe Menge zähen fettgelben Schleims. Die mikroskopische Untersuchung der blassen Säume ergiebt überall einen starken Fettgehalt der Zellen, die blassrothe Substanz dagegen eine fast gleichmässige amyloide Infiltration, nur hier und da bemerkt man neben den feinen Pfortaderästen fettreiche Zellen. Zusatz von Jodlösung und Schwefelsäure lässt die charakteristische rothe Färbung hervortreten, die bläuliche nur an wenigen Punkten. Kleine amyloide Gefässe mit starren glänzenden Wandungen sieht man an den Rändern feiner Schnitte häufig. Von Zucker enthielt die Leber keine Spur. Galle spärlich und blass.

Die Milz war von normalem Umfange, etwas trocken und derb; sie enthielt nur vereinzelte wachsartige Ablagerungen.

Nieren blutarm, sonst normal.

Die Leber wurde auf ihren Gehalt an anorganischen Stoffen geprüft. Die bei 110° getrocknete Substanz enthielt davon 7,4 p. C., darunter 3,4 p. C. Alkalisalze und 4,0 p. C. Erden, phosphorsauren und schwefelsauren Kalk nebst Spuren von kohlensaurer Kalk- und Talkerde.

In einem anderen Fall von Wachsleber in Folge von constitutioneller Lues enthielt das Organ 68,144 p. C. feste Bestandtheile und 31,56 p. C. Wasser; von den ersteren bestand 38,0 p. C. aus einem sauer reagirenden cholesterinarmen Fett und 30,44 p. C. aus Drüsengewebe. Dieser fettfreie Rückstand ergab 15,5 p. C. Asche, von welcher nur Spuren im Wasser sich lösten.

Beobachtung Nr. 34.

Symptome von Lungen- und Kehlkopfsphthise; Diarrhoen, grosser fester Lebertumor, Ascites.

Obduction: Tuberkulose des Larynx, der Trachea, der Lungen und des Darms; sehr grosse Fettleber mit beschränkter wachsartiger Degeneration, weiche Milz mit vereinzelten Wachsinfiltraten, fettreiche Nieren.

Franz Hiltscher, Schneider, 38 Jahre alt, wurde mehrere Monate lang an Tuberkulose des Kehlkopfs, der Lunge und des Darmrohrs behandelt, welche unter den gewöhnlichen Erscheinungen verlief und nur wegen eines grossen festen Lebertumors und eines ziemlich ansehnlichen Ascites ohne Oedem der Füsse die Aufmerksamkeit auf sich zog. Die Obduction ergab ausgedehnte tuberkulöse Verschwärung der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea; in beiden Lungenspitzen ein gallertartiges Infiltrat mit gelben Tuberkeln nebst zwei wallnussgrossen Vomicis; im Ileum zahlreiche tuberkulöse Geschwüre, zum Theil der Perforation nahe; im Bauchfellsack gegen 5 Pfund leicht getrübter Flüssigkeit.

Die Leber war enorm vergrössert, teigicht fest und von graugelber Farbe. Auf der Schnittfläche erkannte man, wie in dem vorwiegend fettig entarteten Parenchym inselförmig und vorzugsweise im Gebiete der V. v. hepaticae Parthien mit Wachsdegeneration eingetragen waren. Die letzteren färbten sich bei Anwendung des bekannten Reagens deutlich violett. Die fettig infiltrirten Theile der Leber waren leicht icterisch gefärbt.

Die wenig vergrösserte Milz war weich und trug nicht die gewöhnlichen Charaktere einer Wachsmilz an sich; dennoch fanden sich in ihr vereinzelte festere Stellen, wo das Parenchym, mit Jod und Schwefelsäure behandelt, sich blau färbte.

Die Nieren von normaler Grösse, schlaff, mit graugelber Rinde, welche fettreiche Epithelien, aber gesunde Glomeruli enthielt.

Ich reihe diesen beiden Fällen noch einen dritten an, welcher im Gefolge von Carcinoma uteri zur Entwickelung kam.

Beobachtung Nr. 35.

Blutungen aus der Scheide und aus dem Magen, Krebs der Gebärmutter und der Cardia des Magens, Milz- und Lebertumor. Tod durch Erschöpfung.
Obduction: Scirrhus des Uterus und der Cardia, amyloide Degeneration der Leber und der Milz, Erweiterung der Nierenbecken. Gallensteine.

Auguste Güttler, Barbierswittwe, 41 Jahre alt, litt seit $1^1/_2$ Jahren an den Beschwerden, welche den Scirrhus uteri zu begleiten pflegen (Schmerzen im Schoosse, übelriechender blutiger Abgang aus der Scheide, Metrorrhagie etc.); seit drei Monaten war auch Erbrechen hinzugetreten, Anfangs schleimiger, später chocoladenbrauner Stoffe. Die Untersuchung mit der Schlundsonde ergab ein Carcinoma cardiae, die der Vagina ein umfangsreiches Krebsgeschwür des Scheidentheils der Gebärmutter.

Oedem der Füsse, mässiger Ascites, wachsbleiche Farbe und grosse Magerkeit, keine Esslust, Stuhl träge, mässige Vergrösserung der Leber und Milz; der Harn enthält nur Spuren von Eiweiss.

Die Kranke, welche bereits vollständig erschöpft aufgenommen wurde, starb wenige Tage nachher. Die Therapie war eine rein symptomatische.

Obduction am 31. Januar 1858, 36 h. p. m.

Am Schädel und dessen Inhalt nichts Abnormes; die rechte Lunge im unteren Lappen von einem faserstoffarmen Infiltrat durchsetzt, die Pleura hier mit Fibrinflöckchen bedeckt. An der Cardia des Magens ein rundes Krebsgeschwür, welches auf die untere Fläche des linken Leberlappens übergriff.

Die Leber gross, fest, von braunrother wachsglänzender Schnittfläche. Die amyloide Degeneration betraf zwar das ganze Organ, jedoch zeichneten sich einzelne Stellen durch grössere Derbheit und stärkeren Glanz vor anderen aus. Feine Schnitte färbten sich hier auf Zusatz von Jodlösung gleichmässig roth, während an anderen die Färbung nur inselförmig auftrat. Die violette Reaction wurde nirgend bemerkt. In der Gallenblase zahlreiche polyedrische Concremente.

Die Milz um das Doppelte vergrössert, fest, stellenweise mit wachsartig glänzender Masse infiltrirt, stellenweise davon frei; die Färbung trat nur schwach hervor.

Die Nierenbecken beiderseits durch trüben Harn ausgedehnt, die Corticalsubstanz braunroth, fest, jedoch ohne Färbung bei Zusatz von Jodsolution. Am Harnblasengrunde ein von der Scheide her übergreifendes flaches Krebsgeschwür. Die Vaginalportion und der Hals des Uterus grösstentheils zerstört; die Lymphdrüsen der Beckenhöhle carcinomatos infiltrirt. Die Schleimhaut des Darmkanals blass, mit harten grauen Fäcalstoffen bedeckt.

Anhaltspunkte für die Annahme einer syphilitischen Dyscrasie ergab weder die Anamnese noch die Leichenschau.

III.

Hypertrophie der Leber.

Historisches.

Das Wort Leberhypertrophie ist vielfach gemissbraucht worden, indem man alle Arten von Umfangszunahme der Drüse, welche nicht von auffallenden Structurveränderungen begleitet sind, mit diesem Namen belegte. Hyperämien, fettige und wachsartige Degenerationen, ja selbst krankhafte Neubildungen kommen unter dieser Rubrik in der Literatur vor. Was die älteren Autoren über diesen Zustand berichten, ist daher unzuverlässig; dasselbe gilt zum grossen Theil von den neueren Mittheilungen, sofern die mikroskopische Untersuchung fehlt, welche allein geeignet, mit Sicherheit die Charaktere der wahren Hypertrophie festzustellen, sie von Infiltrationen und Degenerationen zu unterscheiden. Wir übergehen daher, was Bartholinus, Bonetus, Bianchi [1]), Morgagni [2]), Portal [3]) u. A. über einfache Vergrösserungen der Leber berichten, wagen auch nicht die Fälle zu berücksichtigen, welche Lobstein, Andral [4]), Abercrombie [5]), Cruveilhier [6]) als Hypertrophie beschrieben, weil ein strengerer Nachweis der normalen Texturverhältnisse nicht geliefert wurde.

[1]) Bianchi (Historia hepat. Tom. I, p. 130). Varia sunt hepatis vitia, quibus a statu hoc viscus naturali alterari potest, absque laesione functionis suae. Sic respectu ad magnitudinem, frequenter in inspectionibus vastissimae molis offenditur hepar, duplae scilicet ultra naturalem, triplae, quadruplae etc. *in culpabile tamen undique substantia contextum.*

[2]) Morgagni, Epist. 36.

[3]) Portal, Maladies du foie, p. 29.

[4]) Andral, Clinique médic. Tom. II, p. 354.

[5]) Abercrombie, Krankheiten des Magens etc. Deutsch von v. d. Busch, S. 432.

[6]) Cruveilhier, Anat. path. génér. Tom. III, p. 66.

Wir verstehen unter Hypertrophie der Leber die Vergrösserung des Organs, welche bedingt wird durch einfache Zunahme des Umfangs oder der Zahl der Drüsenzellen.

In der normalen Leber findet man verhältnissmässig wenige Spuren nutritiver Vorgänge; Formen, welche auf Entwickelung und Neubildung, sowie andererseits solche, welche auf den Untergang von Drüsenzellen hinweisen, kommen so sparsam vor, dass man dieselben abweichend von den Zellen anderer Drüsen für persistent anzusehen genöthigt ist. Unter Umständen ändert sich dies Verhalten in auffallender Weise; es treten Veränderungen auf, welche unzweideutig ein vermehrtes Wachsthum oder eine rasche Neubildung der Drüsenelemente anzeigen. Man beobachtet in dem vergrösserten Organ Zellen, welche das Doppelte, ja das Dreifache ihres normalen Umfangs erreichen und fast alle zwei, manche auch drei grosse scharf begrenzte Kerne mit einem oder mehren bläschenförmigen Kernkörperchen enthalten. Dieselben trennen sich leicht und haben unregelmässige eckige Formen und einen mehr oder minder körnigen Inhalt, welcher selten vereinzelt Fetttröpfchen oder Pigmentkörnchen umschliesst. Die Läppchen der Drüse sind dem Wachsthum der Zellen entsprechend vergrössert und treten auf der Schnittfläche deutlich hervor.

In anderen Fällen beobachtet man kleine, rundliche, blasse, fest zusammenhängende Zellen mit grossem Kern und durchsichtigem, nur wenig getrübtem Zelleninhalte, daneben zahlreiche runde und ovale granulirte Kerne. Diese junge Zellenformation bildet den grösseren Theil des Leberparenchyms oder man findet sie sparsamer neben den zuerst beschriebenen grossen zwei- und dreikernigen. Die Läppchenzeichnung ist, wo die kleinen Zellen vorwiegend sind, wenig deutlich, die Schnittfläche des Organs erscheint hier meistens gleichmässig braunroth.

Das Volumen der Leber vergrössert sich in Folge dieser Zunahme des Umfangs oder der Zahl der Zellen ansehn-

lich, es steigt auf das Doppelte, Dreifache, ja darüber hinaus, ohne dass die Form der Drüse wesentliche Veränderungen erleidet; die Consistenz ist bald derb und fest, bald weich und schlaff; der Blutgehalt kann vermehrt, aber auch vermindert sein.

Die Umstände, unter welchen diese Zunahme des Wachsthums oder der Neubildung von Leberzellen eintritt, sind verschiedener Art. Die nächste Ursache kennen wir nicht, eben so wenig wie die Gesetze, welche die Ernährung der Leber im Normalzustande regeln. Anhaltende Blutfülle des Organs scheint unter gewissen Verhältnissen zur Erzeugung der Hypertrophie beizutragen, sie genügt jedoch nicht allein, da sie oft wochen- und monatelang besteht, ohne auf die Nutrition einzuwirken. Man beobachtet Leberhypertrophie:

1. Bei Untergang eines Theils der Drüse in Folge von Exsudativprocessen verschiedener Art.

Neben tief eingreifenden Narben, welche durch syphilitische Hepatitis, durch Obliteration von Pfortaderästen oder auf anderen Wegen gebildet wurden, findet man das Leberparenchym häufig hypertrophisch, stark geschwellt, mit vergrösserten Zellen und Läppchen versehen und so den Substanzverlust mehr oder minder vollständig ersetzend.

Durch diese Schwellung der Umgegend werden die Narben viel tiefer, als sie ursprünglich waren, vermehrt sich die Deformität der Drüse, während die functionellen Störungen auf demselben Wege sich ausgleichen.

2. Bei Diabetes mellitus.

Es giebt Formen der Zuckerharnruhr, bei welchen die gesteigerte Glykogenie ihren anatomischen Ausdruck findet in einer Hypertrophie oder vermehrten Neubildung der Leberzellen.

Während des Winters 1849 untersuchte ich in Göttingen die Leber eines an Diabetes mellitus und Lungentuberkulose mit Pneumothorax gestorbenen 44jährigen Mannes, welche folgende Veränderungen zeigte [1]).

Das Organ war ansehnlich vergrössert, bei normaler Form und glatter Oberfläche; sein Parenchym sehr blutreich, gleichmässig braunroth gefärbt, ohne deutliche Läppchenzeichnung; die Consistenz derb und fest. Die Zellen hingen innig zusammen, waren ungewöhnlich blass von rundlicher Form und klein, sie massen $^1/_{200}$ bis $^1/_{130}$''; alle enthielten einen grossen glänzenden Kern, aber nur wenig graue, hier und da auch gelbliche Körnchen.

Neben den Zellen sah man zahlreiche runde Kerne mit Kernkörperchen, darunter auch junge Zellen, deren Wand dicht dem Kern auflag.

Aehnlich war der Befund der Leber einer an Diabetes leidenden 37jährigen Frau, welche an Caries des Felsenbeines und Erysipelas faciei starb [2]); ein Unterschied machte sich nur insoweit bemerklich, als neben den jungen Zellen und Kernen ein Theil der Leberzellen vergrössert, ein anderer von normaler Beschaffenheit war. Die Vergrösserung der Drüse

[1]) Der Kranke war ein Ackersmann, Namens Ahrens aus Holtensen, welcher lange Zeit im akademischen Hospital an Diabetes mellitus behandelt wurde. Es entwickelte sich zuletzt Lungentuberkulose und der Tod trat plötzlich durch Pneumothorax ein. Acht Tage vor demselben verlor sich der Zucker aus dem Urin, das specif. Gewicht desselben, welches bis dahin zwischen 1030 und 1038 geschwankt hatte, fiel auf 1023 und zuletzt auf 1010. Ausser der Leber waren auch die Nieren hypertrophisch, fest und blutreich; die Harnkanälchen der Rinde zum Theil ansehnlich erweitert, $^1/_{25}$ bis $^1/_{20}$''' im Durchmesser. Bemerkenswerth ist ausserdem, dass die Samenbläschen eine grosse Menge grauer Flüssigkeit mit vielen Samenfäden und ein erbsengrosses, durchscheinendes, rubinrothes Concrement enthielten.

[2]) Beate Pohl wurde vom 18. Juli bis zum 24. December 1854 in der Klinik zu Breslau behandelt. Sie liess einen zuckerhaltigen Harn, dessen specif. Gewicht von 1025 bis 1027, dessen Menge von 2500 bis 3000 CC. schwankte. Kohlensaures Natron, Carlsbader Mühlbrunnen, Strychnin blieben ohne Wirkung; nur die Störung des Sehvermögens verlor sich beim Gebrauch der Alkalien. Drei Wochen vor dem Tode entstand eine Otitis mit cariöser Zerstörung des Felsenbeins und des Processus mastoideus, zu welchem Erysipelas und unter Coma der Tod hinzutrat. Hirnsubstanz und Sinus waren frei, in den Lungen keine Tuberkeln; Pankreas atrophisch, zum Theil fettig degenerirt.

war weniger bedeutend; dieselbe mass querüber $12^1/_2''$, von hinten nach vorn links $3''$, rechts $5^1/_2''$, in der Dicke $2^1/_2''$ [1]).

Diesen Erfahrungen schliessen sich zunächst die von Stockvis an (Bijdragen tot de kennis der zuikervorming in de lever, 1856), welcher ebenfalls in der mässig vergrösserten Leber einer 30jährigen Diabetischen die Zeichen eines beschleunigten Zellenwachsthums (grosse, zum Theil mehrkernige Zellen, junge Zellen und Kerne) mit Sorgfalt verfolgte. Die Volumszunahme des Organs, leider ohne Berücksichtigung der feineren Textur, wurde mehrfach nachgewiesen [2]). So fand A. Bernard (Leçons de Physiol. expérimentale, Tome I, p. 416, Paris 1855) die Leber eines Diabetikers, welcher plötzlich an Lungenapoplexie gestorben war, blutreich und sehr gross; sie wog 2500 Gramm und enthielt bei nahezu gleichem Procentgehalt mehr als die doppelte Menge des Zuckers einer normalen Leber.

Hiller (Preuss. Vereinszeitung, 1843, S. 77) sah Leber und Niere auf das Dreifache, die Milz auf das Doppelte vergrössert.

Die eben beschriebene Nutritionsanomalie der Leber ist indess, wie auch Griesinger (Archiv f. phys. Heilk. 1859) mit Recht hervorhebt, keineswegs eine constante Begleiterin des Diabetes; unter 64 Fällen, welche Griesinger zusammenstellt, war eine ansehnliche Vergrösserung der Leber nur 3 Mal, eine mässige 10 Mal angegeben; auch mir kamen Fälle vor, wo weder im Umfang der Drüse, noch in dem Verhalten der zelligen Elemente irgend ein Zeichen gesteigerter Ernährung und Neubildung sich kund gab. Die mitgetheilten Erfahrungen verlieren jedoch dadurch nicht an Werth;

[1]) Noch in einem dritten Falle von Diabetes mellitus, welcher im Hospital der barmherzigen Brüder in Breslau behandelt war, fand ich in der Leber kleine blasse Zellen; jedoch fehlen mir genauere Notizen über den Umfang der Drüse, welcher indess nicht auffallend vergrössert war.

[2]) Schon Mead (de Vipera, p. 39) bemerkt: Secti ex diabete mortui manifestum fecerunt ita rem esse. Semper inveni in hepate steatomatosi aliquid, isti non dissimile visum materiae, quae saepe in ictero per alvum dejicitur, sed consistentiae durioris.

sie bestätigen nur die Ansicht, dass genetische Unterschiede des Diabetes bestehen, dass es Formen giebt, bei welchen die Leber mehr, andere, bei welchen sie weniger activ betheiligt ist, Unterschiede, deren genauere Feststellung schliesslich auch der Therapie zu Gute kommen wird.

3. Bei Leukämie.

Neben den Tumoren der Milz und Lymphdrüsen ist bei Leukämischen nicht selten die Leber stark vergrössert, und zwar meistens ohne Abweichung der Textur, selten mit wachsartiger oder cirrhotischer Degeneration des Parenchyms. Virchow[1]), J. H. Bennet[2]), J. Vogel[3]), Uhle[4]), de Pury[5]), Friedreich[6]), Böttcher[7]) u. A. haben eine Reihe von Erfahrungen mitgetheilt, welche über die veränderte Ernährung der Leber neben jener Anomalie der Blutmischung nähere Auskunft geben. Mir selbst kam nur ein Fall vor[8]), abgesehen von den bereits mitgetheilten Beobachtungen leukämischen Blutes bei cirrhotischer und wachsartiger Degeneration der Leber (Beob. Nr. 14 und S. 171), welche nicht hierher gehören.

Man findet bei Leukämischen ziemlich häufig (Bennet zählte unter 18 Fällen 10) gleichzeitig mit der Milz und den Lymphdrüsen die Leber hypertrophisch; ihr Gewicht steigt auf 4 bis 6, ja auf 10 und 12 Pfund; das Gewebe ist dabei von normaler Consistenz oder weich und schlaff (Bennet, Friedreich), öfter noch derb und fest (Uhle, Böttcher);

[1]) Archiv f. path. Anat. Bd. I, S. 569. Bd. V, S. 57. Gesammelte Abhandl. S. 190.

[2]) Leucocythemia or white cell blood etc. Edinb. 1852. Clinic Lectures. Edinb. 1858, p. 840.

[3]) Archiv f. path. Anat. Bd. III, S. 570.

[4]) Ibid. Bd. V, S. 376.

[5]) Ibid. Bd. VIII, S. 289.

[6]) Ibid. Bd. XII, S. 37.

[7]) Ibid. Bd. XIV, S. 483.

[8]) Derselbe betraf einen 17jährigen Burschen, welcher in der Breslauer Klinik an Leukämie mit Hypertrophie der Milz und Leber behandelt wurde.

der Blutgehalt in der Regel vermindert, seltener vermehrt. Die Acini pflegen gross und deutlich hervortretend, die Zellen umfangreich, meistens mehrkernig und mit reichem feinkörnigem Inhalt gefüllt zu sein [1]). Vielfach beobachtet man unter diesen Umständen in der hypertrophischen Leber zahlreiche, hirsekorngrosse, grauweisse Knötchen, welche aus Kernbildungen und jungen Zellen, umschlossen von einer zarten Faserhülle, bestanden und in gleicher Weise auch in den Nieren vorkamen. Wir werden diese lymphatische Neubildungen in dem Capitel über Lebertumoren neben den Tuberkeln genauer berücksichtigen.

Die functionelle Thätigkeit wird bei dieser Form von Leberhypertrophie in der Regel beeinträchtigt, die Gallenabsonderung vermindert sich; in dem von Friedreich beschriebenen Falle lag sie in dem Grade darnieder, dass der Darminhalt gallenfrei gefunden wurde.

Die Bedeutung der Leberaffection für die Entstehung der Leukämie lässt sich noch nicht übersehen; der Beginn der Hypertrophie geht bald der Blutalteration lange Zeit voraus [2]), bald dagegen und seltener tritt sie nachträglich ein; Bennet und Uhle lieferten den Nachweis, dass das Wachsen der Leber auch in die Zeit der bereits ausgebildeten Leukämie fallen und dann rasch vorschreiten kann [3]).

Es scheinen hiernach die genetischen Bezeichnungen beider Zustände nicht immer dieselben zu sein; nur so viel dürfte feststehen, dass der ungünstige Verlauf der Leukämie

[1]) Friedreich beschreibt die Zellen folgender Maassen. Die Schwellung der Leber war hervorgebracht durch eine mitunter enorme Vergrösserung ihrer zelligen Elemente, welche das Doppelte, ja selbst das Dreifache ihres normalen Umfangs erreicht hatten; dabei waren sie meist von sehr unregelmässiger Gestalt, enthielten fast alle 2, viele auch 3 grosse scharf contourirte runde oder ovale Kerne, mit verhältnissmässig grossen, bläschenförmigen Kernkörperchen und zeigten eine körnige Trübung ihres Inhalts.

[2]) In dem Falle von Böttcher wurde der Lebertumor 6 Jahre vor dem Tode und 2 Jahre früher als die Anschwellung der Lymphdrüsen beobachtet.

[3]) In dem Falle von Uhle stieg die Dämpfung vom 20. August bis zum 14. October in der Axillarlinie von 6 auf 22, in der Mammarlinie von 7 auf 18 Cm.

durch die Theilnahme der Leber beschleunigt wird und dass ein therapeutisches Verfahren gegen diese Complication ebenso wenig wie gegen das Grundleiden bisher etwas vermocht hat.

4. Bei Aufenthalt in heissen Climaten und in Sumpfdistricten.

Aerzte, welche Erfahrungen unter heissen Himmelsstrichen zu sammeln Gelegenheit hatten, machten die Bemerkung, dass auch ohne ausgesprochene Krankheit bei längerem Aufenthalt die Leber an Umfang zuzunehmen pflege. Le Vacher (Guide médicale des Antilles, p. 212) meint: „Il est peu d'habitants des colonies, qui ne soient affectés d'hypertrophie, ou de quelqu'état anormal de cet organe.“ Haspel (Maladies de l'Algérie, T. I, p. 230): „En général après un séjour prolongé dans ce pays il n'est pas rare de voir la foie acquérir même dans un état sain un volume beaucoup plus considérable que celui qu'il avait en France.“ Cambay (de la dyssentérie des pays chauds, p. 527) fand bei Individuen, welche der Dysenterie erlegen waren, die Leber häufig hypertrophisch.

Aehnliches wird von den Sumpfdistricten gemässigter Zonen berichtet. Angaben dieser Art sind jedoch so lange nur mit Vorsicht aufzunehmen, bis durch den genaueren Nachweis des gesteigerten Zellenwachsthums die Verwechselung mit chronischen Hyperämien sowie mit fettiger und wachsartiger Degeneration, welche in Sumpfgegenden häufig vorkommen, ausgeschlossen sein wird.

Ich hatte in Breslau mehrfach Gelegenheit, bei Obductionen eine ungewöhnlich entwickelte, mit grossen Acinis und umfangsreichen Zellen versehene Leber zu beobachten, ohne dass bestimmte Ursachen sowie Zeichen functioneller Anomalien während des Lebens nachgewiesen werden konnten.

Hier ist noch manche Unklarheit durch weitere Forschung zu lichten.

Ueber die Grössen- und Gewichtsverhältnisse der normalen Leber und deren Grenzen vergleiche die im I. Bande mitgetheilten Wägungen und Messungen.

IV.

Pathologische Neubildungen der Leber, Lebertumoren.

Ein Theil der in der Leber vorkommenden pathologischen Neubildungen ist von geringer Bedeutung für die medicinische Praxis, weil sie die Functionen dieser Drüse, sowie auch das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigen und der Diagnose unzugängig sind; dahin gehören die cavernösen Geschwülste, Tuberkeln etc.; ein anderer dagegen, welcher nicht nur zahlreiche lokale und allgemeine Störungen veranlasst, sondern auch das Leben bedroht, wie die Echinococcuscysten und das Carcinom, bildet wichtige Objecte des ärztlichen Erkennens und Handelns. Wir werden die ersteren nur kurz berühren, um eine vollständige Uebersicht der pathologischen Vorgänge in der Leber zu gewinnen, der letzteren dagegen unsere volle Aufmerksamkeit zuwenden.

1. Die cavernöse Geschwulst der Leber[1]).

Man findet in der Leber blaurothe oder schwärzliche Stellen von dem Umfange einer Linse bis zu dem einer Ha-

[1]) Die cavernösen Geschwülste der Leber wurden zwar bereits von Dupuytren und Cruveilhier (Essai sur l'anatomie pathologique Tom II, p. 131), sowie von J. J. Meckel als solche erkannt und beschrieben, allein erst in neuerer Zeit von Rokitansky (Path. Anat. Bd. I. und Sitzungsbericht der Wiener Akademie, mathematisch-naturwissenschaftl. Classe Bd. VIII, S. 391) und Virchow (Archiv f. pathol. Anat. Bd. III, S. 446 und Bd. VI, S. 525) genauer untersucht.

sel- oder Wallnuss, selten darüber hinaus, welche mit einem weisslich trübem Ueberzuge bedeckt sind und etwas unter dem Niveau der Umgebung liegen. (Taf. VI, Fig. 1.) Auf dem Durchschnitt bemerkt man eine keilförmig oder kugelig (Fig. 4) in die Drüse eindringende Geschwulst, von Ansehen den Corporibus cavernosis in vielen Stücken ähnlich. Weissliche Trabekeln, hier schmäler, dort breiter verlaufen durch den Tumor und umgrenzen grössere und kleinere Hohlräume, welche mit frisch geronnenem, selten mit flüssigem Blute oder älteren Gerinnseln gefüllt sind. Die Gestalt und Grösse der Maschenräume ist sehr verschieden: in einigen Geschwülsten ist das Gerüst dicht und umschliesst kleine ziemlich gleichmässige Hohlräume von rundlicher oder blattartig ausgezackter Form (Taf. VI, Fig. 3, 5 und 6), in anderen dagegen fehlt diese Gleichmässigkeit, man findet in demselben Tumor lockere und dichtere Stellen, erstere mit grossen unregelmässigen, letztere mit engen rundlichen Maschen (Fig. 2). Ziemlich häufig bemerkt man in der Geschwulst Inseln von Lebersubstanz mit pigmentirten oder fettreichen Zellen (Fig. 2) oder von Bindegewebsmasse mit eigenthümlichen an Gefässverästelungen erinnernden Figuren. (Taf. VI, Fig. 2 und 3 sieht man je zwei solcher Inseln, umgeben von blutgefüllten Hohlräumen.) Von dem umgebenden Leberparenchym sind die Tumoren geschieden durch eine Bindegewebskapsel, welche stellenweise breit ist, hier und da auch Ueberreste von Leberzellen umschliesst (Fig. 2 a.), an anderen Stellen aber so schmal, dass das cavernöse Gewebe fast unmittelbar an die bald normale, bald fettige degenerirte Drüsensubstanz angrenzt. (Fig. 3.) Mit der Kapsel steht das Maschennetz der Tumoren überall im Zusammenhang. Neben den grossen Geschwülsten bemerkt man nicht selten kleinere, welche nur aus wenigen mit Blut gefüllten Hohlräumen bestehen und von einem Fasersaum umschlossen sind. (In Fig. 3 sieht man drei kleine cavernöse Neubildungen neben der grossen.) Zuweilen liegt die Geschwulst unmittelbar den Aesten der Lebervenen auf

(Fig. 4, 5 und 6), ohne jedoch direct mit denselben zu communiciren.

Was den feineren Bau der cavernösen Geschwülste anbelangt, so bestehen die Balken aus einem Fasergerüst, welches den Charakter des unreifen Bindegewebes an sich trägt und gegen die Maschenräume zu mit Pflasterepithel bedeckt ist; glatte Muskelfasern wurden darin wiederholt nachgewiesen [1]). Gegen die umgebende Kapsel zu erscheint das Bindegewebe stellenweise von fibröser Beschaffenheit.

An der Peripherie des Tumors greift das Bindegewebe mehr oder minder weit auf die benachbarte Drüsensubstanz über. Man bemerkt hier zwischen den Faserzügen noch Ueberreste von Zellen, welche zuweilen pigmentirt, viel häufiger noch verfettet sind; in der faserigen Grundlage selbst treten einzelne mit dunklem Blut gefüllte Hohlräume, stellenweise auch kleine Gruppen derselben zu Tage [2]). Es scheint demnach, dass beim Wachsen der Geschwulst an der Peripherie zunächst das interstitielle Bindegewebe der Leber sich vermehrt, worauf die Zellen atrophisch untergehen und in der Bindesubstanz die cavernösen Gefässräume sich entwickeln [3]).

Eine Verdrängung des Drüsenparenchyms, wie sie bei Echinococcen an der Abplattung des Acini erkannt wird (Taf. XI, Fig. 2 und 3), beobachtet man im Umkreise des cavernosen Tumors nicht, dasselbe tritt an die Stelle der untergehenden Drüsensubstanz in derselben Weise, wie das Carcinom (Taf. VII und VIII).

[1]) Ich habe zahlreiche Schnitte cavernöser Geschwülste, wie die auf Taf. VI gezeichneten, mikroskopisch untersucht, ohne die von Rokitansky beschriebenen Hohlkolben zu finden.

[2]) Taf. VI, Fig. 2*a* oben erkennt man, wie das Bindegewebe auf die Drüsensubstanz übergreift; Ueberreste von gelblichen Zellen sind noch sichtbar zwischen Faserzügen, die Capillaren der Pfortader sind schon untergangen; erst an der Grenze sieht man das vollständig injicirte Netz derselben. In Fig. 3 bemerkt man rings um das Bindegewebe einen grauen Saum verfetteter Zellen; in demselben einzelne mit dunklem Blut gefüllte, sowie auch leere Hohlräume, die sich zum Theil noch wie einfache Gefässe verhalten.

[3]) Es ist dies die bereits von Virchow (Archiv Bd. VI, S. 535) ausgesprochene Ansicht, welche durch meine Präparate bestätigt wird.

Von besonderem Interesse ist die Frage, in welcher Beziehung stehen die cavernösen Räume zu den vorhandenen Lebergefässen, der Pfortader, den Lebervenen und der Leberarterie[1]). Durch einfache Präparation ist diese Frage nicht zu entscheiden; man findet zwar gewöhnlich in der Nähe der Geschwulst grössere venöse Gefässäste (Taf. VI, Fig. 4 bemerkt man solche zwischen dem Tumor und der Lebervene), allein einen Uebergang derselben in die Maschenräume konnte ich nicht entdecken. Bessere Erfolge erreicht man durch die Injection. Von der Pfortader aus dringt die Masse durch kleine Aeste in die Hohlräume über und erfüllt dieselben, soweit die Blutcoagula es gestatten (Fig. 2).

Diese Verbindung liess sich stets nachweisen. Anderer Art waren die Beziehungen zur Leberarterie. Hier konnte ich eine directe Communication, wie Virchow sie annimmt, nicht darthun; die Injectionsmasse drang zwar in die Geschwulst ein und röthete dieselbe (Fig. 4); allein bei der Untersuchung feiner Schnitte erkannte man, dass sie nicht in die Hohlräume, sondern in die feinen Gefässe der Trabekeln eingetreten war, sowie in die Vasa vasorum der benachbarten Lebervenen. (Fig. 3, 5 und 6.)

Man findet die cavernösen Geschwülste in allen Theilen der Leber, jedoch vorzugsweise in den oberflächlichen und namentlich an der convexen Fläche des rechten Lappens neben dem Ligamentum suspensorium, bald mehr nach vorn, bald hinten und zuweilen auch neben den Vv. hepaticis. Sie kommen in der Leber häufiger vor als in irgend einem anderen Körpertheile, vorzugsweise bei älteren Individuen. Virchow

[1]) Die Frage ist verschieden beantwortet. Rokitansky vergleicht die cavernösen Hohlräume mit den Alveolen der Krebse und meint, dass sie anfangs mit Blut gefüllt seien, welches in ihnen neu gebildet werde, und dass sie erst später durch feine Venenreiser mit dem bestehenden Gefässapparat der Leber in Verbindung treten. Esmarch beschrieb cavernöse Geschwülste der Haut, welche grösseren Venen seitlich aufsassen und mit ihnen durch einfache oder siebförmige Oeffnungen communicirten. Virchow konnte die Hohlräume von der Pfortader wie von der Leberarterie aus injiciren, und nahm daher an, dass sie durch kleine Aeste mit beiden in Verbindung stehen.

sah sie in Würzburg viel häufiger als in Berlin, nach Huss sind sie in Schweden sehr selten. Ich beobachtete in Kiel nur einen Fall, während sie mir in Breslau vielfach vorkamen. Ihre pathologische und klinische Bedeutung ist eine sehr geringe; ich weiss von keinem Falle, in welchem sie lokale oder allgemeine Störungen veranlasst hätten.

2. Tuberkulose der Leber.

Tuberkeln kommen in der Leber selten vor und fast immer erst bei vorgeschrittener Erkrankung anderer Organe, der Lungen, Lymphdrüsen, der Milz, des Bauchfells etc. oder bei acuter allgemeiner Tuberkulose. Bei Kindern sind sie weit häufiger, als bei Erwachsenen. Louis fand bei der Obduction von 120 Phthisikern nur zwei Mal Tuberkeln in der Leber; Barthez und Rilliet (Maladies des enfants T. III, p. 847) zählten dagegen unter 312 tuberkulösen Kindern 71 mit Tuberkeln der Leber; Willigk (Prager Vierteljahrsschrift 1853, Bd. II, S. 2) constatirte unter 476 Obductionen tuberkulöser Erwachsener und Kinder 19 Mal diese Neubildung in der Leber. Die Tuberkeln zeigen sich hier bald als hirsekorngrosse, graue Knötchen von durchscheinender Beschaffenheit, bald als gelbliche Knoten von Linsen- bis Erbsengrösse; sie liegen durch das ganze Drüsenparenchym mehr oder minder gleichmässig zerstreut; am häufigsten jedoch unter der Leberkapsel. Eine Erweichung dieser Tuberkeln mit Bildung von kleinen Vomicis kommt sehr selten vor und erreicht nie den Umfang, um lokale oder allgemeine Störungen ähnlich denen der Lungenphthise hervorzurufen; man findet meistens nur vereinzelte kleine Höhlen mit eitrigem, etwas gallig gefärbtem Inhalt [1]).

[1]) Wedl (Grundzüge der pathol. Histologie 1854, S. 382) fand in den erweichten Stellen Kerne und Ueberreste stark pigmentirter Leberzellen. Die Tuberkeln selbst sah er häufig im Centrum gelb gefärbt.

Zu unterscheiden von diesen kleinen Vomicis sind diejenigen Cysten, welche durch tuberkulöse Erkrankung der Gallenwege gebildet werden. Es lagert sich hier, wie bereits Rokitansky, Barrier, sowie Barthez und Rilliet beobachteten, um die feinen Gallengänge sowie in der Substanz derselben Tuberkelmasse ab, welche die Lichtung dieser Kanäle mehr und mehr verengt. In der Mitte des Tuberkelknotens bemerkt man alsdann eine feine gelb gefärbte Oeffnung; letztere erweitert sich, wenn Erweichung eintritt, zu einem grösseren, mit trüber galliger Flüssigkeit gefüllten Hohlraume, dessen Wandungen allmälig dünner werden, je mehr die Erweichung um sich greift.

Die Tuberkulose der Leber kündigt sich durch kein Symptom während des Lebens an, sie kann nicht erkannt werden und bildet kein Object der Therapie. Rilliet und Barthez erwähnen eines von Tonnelé beschriebenen Falles, welcher zur cirrhotischen Schrumpfung der Leber geführt haben soll; allein hier war nach meiner Ansicht die Tuberkulose nur eine Accidens der interstitiellen Hepatitis, auf welche die Symptome zurückgeführt werden mussten.

3. Lymphatische Neubildungen.

Sie sind den Tuberkeln in ihrem Aussehen ähnlich, unterscheiden sich jedoch von ihnen wesentlich in anderer Beziehung. Man findet sie in der Leber Leukämischer, besonders wo die Drüse hypertrophisch oder wachsartig entartet ist[1]). Durch das Leberparenchym zerstreut liegen kleine, hirsekorngrosse, runde, selten längliche Knötchen von weissgrauer Farbe (Taf. X, Fig. 6). Dieselben bestehen aus dicht gedrängten Kernen, sowie aus kleinen leicht granulirten runden Zellen, zwischen welchen besonders an der Peripherie

1) Virchow (Archiv f. pathol. Anat. Bd. I, S. 569 und Bd. V, S. 125); Friedreich (ibid. Bd. XII, S. 37); Boettcher (ibid. Bd. XIV, S. 483).

der Neubildung ein feinfaseriges Gewebe sichtbar ist. Die Knötchen stehen mit kleinen Blutgefässen in Verbindung, in deren Wand sie sich entwickeln und deren Lumen dadurch verengt, hier und da auch verschlossen wird. Kleinere Neubildungen derselben Art liegen auch zwischen den Leberzellen, wo sie sich in dem Bindegewebe der Drüsensubstanz entwickeln und die Zellen verdrängen, indem sie eine bald rundliche, bald streifige Form annehmen. Selten findet man erbsengrosse Tumoren dieser Art von markiger Consistenz, begleitet von ähnlichen Bildungen auf der Pleura, sowie auf der Schleimhaut des Magens und Darmkanals (Friedreich). Diese Neoplasmen stehen allem Anscheine nach in genetischer Beziehung zu Leukämie. Kleine, dem unbewaffneten Auge kaum sichtbare Neubildungen derselben Art beobachteten Friedreich und Wagner (Archiv f. Heilkunde 1860, S. 322) bei Typhus und verwandten Zuständen.

4. Cysten der Leber.

Einfache seröse Cysten mit klarem wässerigen Inhalt kommen in der Leber nicht häufig vor. Vereinzelt sah ich sie zu wiederholten Malen in der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne. Die innere Wand war mit Pflasterepithelien

Fig. 8.



bedeckt und zeigte leistenartige Vorsprünge, wie sie entstehen, wenn kleinere Cysten zu grösseren zusammenfliessen. Zuweilen treten diese Cysten in grosser Anzahl in der Leber auf, begleitet von einer ähnlichen Erkrankung der Nieren. Bristowe (Transact. of the Pathologic. Society Vol. X) fand die Leber vergrössert mit Cysten bedeckt, sowie auch im

Innern damit durchsäet. Die Wände derselben waren von weisser Farbe und zeigten prominirende Falten; die Innenfläche war mit einer Schicht platter Zellen bekleidet; sie enthielten farbloses Serum. Ein Zusammenhang mit den Gallenwegen liess sich nicht nachweisen. Bei Injection der Gallengänge trat die Masse nur stellenweise durch Ruptur in die Cysten über; einzelne von ihnen lagen mitten in den Lobulis. Beale war der Ansicht, dass die Cysten aus Leberzellen hervorgegangen seien. Die Nieren waren ebenfalls mit zahllosen, zum Theil hühnereigrossen Blasen bedeckt. Während des Lebens hatte man Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrium sowie Blutharnen beobachtet.

Aeltere Präparate ähnlicher Art, wo Cysten in der Leber und in den Nieren gleichzeitig vorkommen, finden sich nach Dr. S. Wilks im Museum von Guy's Hospital; auch hier waren die Gallenwege unbetheiligt.

Ich beobachtete dieselben Veränderungen der Leber und der Nieren bei einer 65jährigen Frau, welche vom 16. bis zum 19. Juli 1854 in der medicinischen Klinik zu Breslau an Pneumonia dextra superior und Pericarditis behandelt wurde. Bei der Obduction fanden sich, abgesehen von dem Infiltrat der Lunge und dem pericardialen Exsudat, in der durch eine tiefe Schnürfurche getheilten Leber zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Cysten mit wasserhellem Inhalt links neben dem Ligamentum suspensorium; ähnliche Cysten lagen in grosser Anzahl in dem Cortex der linken Niere, welche überdies mit narbigen Einziehungen bedeckt war. Die rechte Niere enthielt keine.

Friedreich (Archiv f. path. Anat. Bd. XI, S. 166) fand in einer atrophischen Pigmentleber eine haselnussgrosse Cyste, welche eingedickten Schleim enthielt und mit Flimmerepithel bekleidet war. Diese Form dürfte als die partielle Ausdehnung eines abgeschnürten Gallenganges anzusehen sein. (Vergl. unten Krankheit der Gallenwege.)

5. Hydatiden, Echinococcen der Leber.

Historisches.

Den Aerzten des Alterthums waren die grossen, mit Wasser gefüllten Cysten der Leber bekannt, wenn ihnen deren Natur auch unklar blieb. Man findet im Hippocrates (Aphorism. Sect. VII, p. 55)[1]), Galen (Comment. in Aphorismos Lib. VII) und Aretaeus (De caussis et notis diuturn. affect. Lib. II) Stellen, welche keine andere Auslegung zulassen. Genauere Beschreibungen tauchten erst auf, nachdem im 16. und 17. Jahrhundert die Anatomie eine bessere Pflege gefunden hatte. Felix Plater, Vega, Riverius[2]) u. A. theilten sorgfältigere Beobachtungen mit und im Sepulchretum von Bonetus (Lib. III, Sect. XXI) finden sich bereits mehre gut beschriebene Fälle zusammengestellt[3]).

Die eigentliche Natur der Hydatiden blieb indess, ungeachtet der an Zahl rasch zunehmenden Erfahrungen, unbekannt; man vermuthete in ihnen Erweiterungen der Lymphgefässe und andere Dinge, bis Pallas im Jahre 1760 (De infestivis viventibus intra viventia Diss. inaug., ferner Miscellan. zoolog.) sie als selbstständige Parasiten erkannte und ihre nahen Beziehungen zu den Tänien nachwies[4]), eine Entdeckung, welche von Goeze bestätigt und erweitert wurde. Die erste genaue Beschreibung von Echinococcen des Menschen lieferte im Jahre 1821 Bremser.

Es war der neuesten Zeit vorbehalten, die Beziehungen der Blasenwürmer zu den Tänien weiter zu verfolgen und über die Aetiologie dieser Gebilde ein neues Licht zu verbreiten. Man[5]) kam nach und nach zu der Einsicht, dass der Echinococcus die Entwickelungsstufe einer Tänia sei, die Brut derselben, welche als Embryo einwandere, sich in Form der Echinococ-

[1]) Quibus hepar aqua plenum in omentum erupit, his venter aqua repletur et moriuntur.

[2]) Rivieri beschreibt einen Fall von Heilung bei Boneti Sepulchr. Lib. III, Sect. 21, p. 1105 folgender Maassen: Rusticus quidam hydropicus factus abscessum passus est in dextra parte abdominis eoque aperto infinitus propemodum vesicularum aqua repletarum numerus egressus est, ut ducentarum numerum excederet, idque per plurium dierum spatium; et sic omnino curatus est.

[3]) Ein Fall von Vereiterung und Durchbruch des Abscesses unterhalb des Brustbeins, von Camerarius beobachtet, findet sich in Bonet. l. c. p. 1532. Nachdem während des Lebens aus der Abscessöffnung Eiter und gegen 300 Blasen entleert waren, ergab die Obduction: Hepar grandius solito et colore livido; in superiore parte; versus diaphragma abscessus sese in eo obtulit plenus vesicis et materia putrida, circumdatus quasi cartilaginosa membrana.

[4]) Frühere Entdeckungen von Redi, Hartmann, Tyson in Betreff der thierischen Natur der Cysticercen waren wieder in Vergessenheit gerathen.

[5]) von Siebold (Zeitschrift f. wissensch. Zoologie 1853, 4., S. 409), Küchenmeister (Prager Vierteljahrsschr. 1852, Parasiten 1855), van Beneden (Zoologie médic. T. II, p. 216), Leuckart (Die Blasenbandwürmer und ihre Entwickelung. Giessen 1856).

cen vermehre und erst dann die Entwickelungsstufe der Tänien erreiche, wenn sie in den Darmkanal eines Thieres gelange. Gleichzeitig vermehrten sich rasch die klinischen Erfahrungen über das Verhalten der Echinococcen in der Leber, die Symptome, den Verlauf, die Ausgänge und Therapie dieser Gebilde. Eine ziemlich vollständige Zusammenstellung des vorhandenen klinischen Materials lieferte C. Davaine in seinem vortrefflichen Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris 1860 chez J. B. Baillière et fils.

Der Echinococcus entwickelt sich in der Leber meistens vereinzelt, seltener kommen in demselben Organe zwei bis drei oder mehre zur Ausbildung. Er besteht nach Aussen hin aus einem festen fibrösen Balge, von weisser oder gelblicher Farbe, innig verbunden mit dem umgebenden Drüsengewebe und reichlich versorgt mit baumartig verzweigten Gefässästchen der Art. hepatica und Vena portae [1]). In dem Balge liegt, ihn vollständig ausfüllend, eine gallertartig durchscheinende, graue, aus zahlreichen concentrischen hyalinen Schichten bestehende Blase (Fig. 6), die sogenannte Mutterblase des Echinococcus, d. h. der zu einem bedeutenden Umfange herangewachsene Embryo [2]). Der Balg enthält eine wasserhelle klare Flüssigkeit, in welcher zahlreiche grosse und kleine Blasen frei umherschwimmen (Fig. 5), zum Theil auch, besonders die kleinsten, der Mutterblase angeheftet sind. Ihre Grösse wechselt von der eines Hirsekorns bis zu der eines Gänseeies, ihre Zahl beträgt nicht selten mehre Hunderte, ja Tausende [3]).

1) Taf. XI, Fig. 1 und 2 *c*. Man bemerkt von dem Balge ausgehende Bindegewebszüge, welche sich zwischen den verdrängten und abgeplatteten Leberacinis hinein erstrecken.

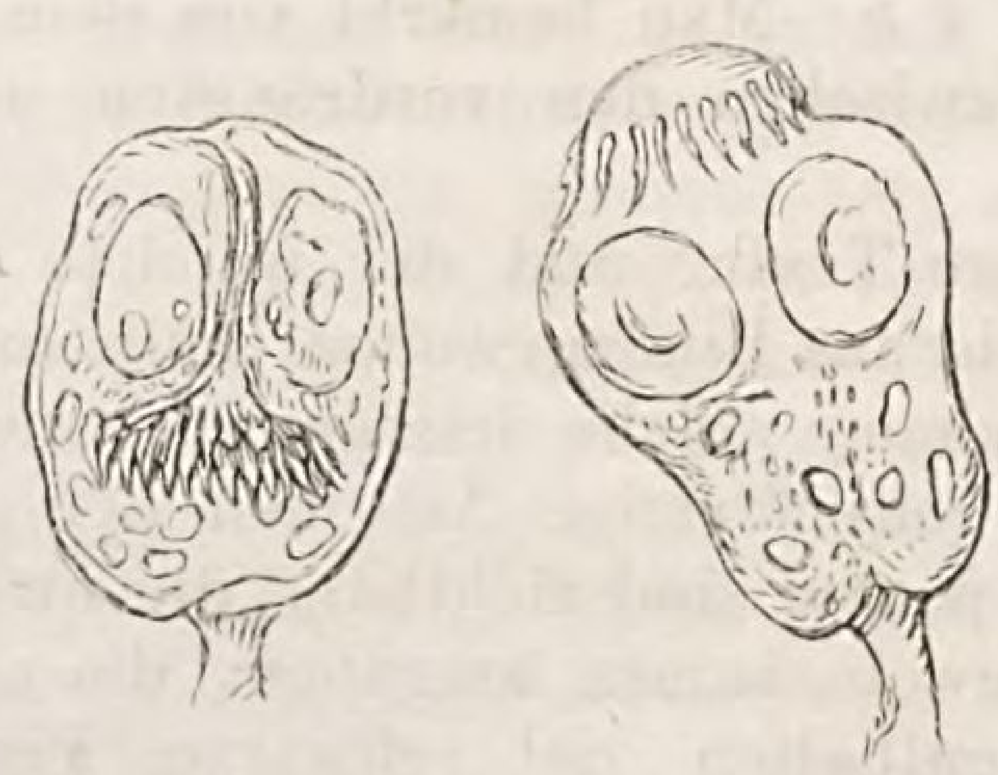
In Fig. 3 ist die feinere Textur und der injicirte Gefässapparat des Balges dargestellt. Derselbe besteht aus Bindegeweben theils mit spindelförmigen, theils mit sternförmigen Körperchen, welche letztere in concentrischen Gruppen vereinigt stehen. Zahlreiche reiserförmige Aestchen der gelb injicirten Art. hepatica sowie der rothen V. portae sind sichtbar; die umliegenden Acini sind abgeplattet und von Bindegewebssäumen umgeben, die entfernteren normal. Die Aeste der Art. hepatica enthalten viel schwarzes Pigment. Auf der inneren Fläche des Balges bemerkt man eine structurlose Grundmembran.

2) Nach Huxley ist nur die innerste Schicht als Embryonalblase anzusehen, während die äusseren bloss eine Ausscheidung des Wurms darstellen.

3) Pemberton (A practic. Treat. on various diseases of the abdom. visc. London 1814) zählte 560 Hydatiden in einer Cyste; Ploncquet citirt einen Fall von Allen, wo man deren 7000 bis 8000 fand.

Die grösseren Blasen enthalten zuweilen kleinere einer dritten Generation und in einzelnen Fällen diese wiederum andere einer vierten Generation. Mit der Zahl und dem Umfange der Tochterblasen sowie mit der Menge der Flüssigkeit muss begreiflicher Weise auch der Umfang der Mutterblase wachsen, sie erreicht zuweilen die Grösse eines Mannskopfes und darüber. Hierbei kommt es vor, dass sie zerreisst und dass man in dem Balge zwischen den Tochterblasen nur einzelne Lappen derselben findet. Auf der inneren Fläche der Blasen bemerkt man bei genauerer Besichtigung weisse zarte Knötchen, in der Regel gruppenweise beisammenstehend und bei den dünneren Blasen auch nach Aussen hin durchscheinend (Fig. 5); sie kommen auch in der Flüssigkeit vor, welche dadurch leicht getrübt wird. Es sind dies die Scoleces der Taenia Echinococcus in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung. Das Thier ist $^1/_{20}$ bis $^1/_6$''' lang, hat den Kopf ähnlich der Tänia, mit vier Saugnäpfen und einem Rüssel versehen, welcher von einem doppelten Kranze von Haken umgeben ist, deren Zahl nach Küchenmeister von 28 bis 36 oder 46 bis 52 und darüber beträgt. Der Kopf des Wurms ist durch eine Furche von dem Körper geschieden und zeigt am hinteren Ende eine nabelartige Grube, in welcher ein Strang sich inserirt, mittelst dessen das Thier an der Innenfläche der Blase befestigt ist. Der Körper zeigt

Fig. 9.



Längsstreifen, welche vom Kopf nach hinten laufen, ausserdem aber noch seitliche Queerstreifen; neben diesen bemerkt man mehr oder minder zahlreiche rundliche Kalkkörperchen.

Die Form des Thieres wechselt in hohem Grade, je nachdem dasselbe gestreckt ist oder den Kopf eingezogen hat.

Die eben beschriebene Form der Echinococcen ist nicht die einzige, welche in der menschlichen Leber vorkommt. Man beobachtet hier noch andere, wo die Mutterblase keine Tochterblasen einschliesst und die Scoleces auf der inneren Fläche der ersteren wachsen[1]).

Ausserdem kommen Formen vor, welche keine Scoleces enthalten; hier ist der Balg von einer geschichteten hyalinen Mutterblase ausgekleidet, auf deren innerer Fläche kein Scolex sichtbar ist, ebensowenig wie in dem flüssigen klaren Inhalt. Andere enthalten Tochterblasen, jedoch ebenfalls ohne Brut. Es sind dies die von Laënnec als Acephalocysten bezeichneten Gebilde, deren Existenz eine Zeitlang in Frage gezogen wurde, welche man in neuerer Zeit als sterile Echinococcen (Küchenmeister) oder als ein früheres Entwickelungsstadium dieses Blasenwurms betrachtete (van Beneden, Davaine, Lassègue).

Was die chemische Natur der Echinococcen anbelangt, so ist die Substanz der Membranen noch nicht genügend erkannt. Die frühere Ansicht, nach welcher sie aus Proteinstoffen bestehen sollten, habe ich schon vor Jahren widerlegt[2]); in neuester Zeit hat Lücke[3]) wahrscheinlich gemacht, dass sie Chitin enthalten und bei der Behandlung mit Schwefelsäure Traubenzucker liefern. Die Flüssigkeit, welche die Blasen ausfüllt, ist farblos, klar oder leicht opalescirend, meistens von neutraler, nicht selten auch von alkalischer oder

[1]) Taf. XI, Fig. 1 ein kleiner, über den Rand der Leber einer 37jährigen Frau prominirender Echinococcussack.

Fig. 2 ein Theil desselben Sackes bei 12facher Vergrösserung; man bemerkt auf der inneren Fläche der Mutterblase *a* zahlreiche Scoleces *b* in dichten Gruppen vereinigt. Aehnliche Fälle sah ich ausserdem noch drei Mal in Breslau; meistens war der Umfang der Cysten unter Gänseeigrösse, nur in einem bereits Bd. I, S. 60 beschriebenen Falle mass die Blase $9^3/_4$''.

[2]) Wiegmann's Archiv 1848, Bd. I, S. 24.

[3]) Archiv f. pathol. Anat. Bd. XIX, S. 189.

saurer Reaction und von leichtem specifischen Gewicht [1]). Sie enthält kein Eiweiss, wird weder durch Siedhitze, noch durch Salpetersäure getrübt [2]), dagegen Zucker (Bernard, Lücke); Heintz und später Boedeker fanden darin viel bernsteinsaures Natron, eine Verbindung, welche von mir sowie auch von Valentiner, von Recklinghausen und Lücke mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden konnte.

Verhalten der Echinococcen zum Leberparenchym.

Man findet die Hydatiden in allen Theilen der Leber, im rechten wie im linken Lappen, an der oberen wie an der unteren Fläche, in der Tiefe der Drüsensubstanz wie an der Oberfläche oder am Rande hervortretend. Meistens ist nur eine einzelne Cyste vorhanden, jedoch kommen auch zwei und drei nicht selten in demselben Organe vor, ausnahmsweise selbst fünf bis sechs. Zu gleicher Zeit entstehen zuweilen auch in anderen Körpertheilen, besonders in der Brusthöhle, Neubildungen derselben Art.

Die Formveränderung, welche unter solchen Umständen die Leber erleiden kann, ist so mannigfaltig, als es Richtungen giebt, nach welcher hin die Cysten sich entwickeln. Der Umfang der Drüse kann bis zu dem Grade zunehmen, dass der grössere Theil der Bauchhöhle und des rechten Thorax durch die Geschwulst ausgefüllt wird. Je mehr die Cyste wächst, desto weiter wird das Drüsengewebe verdrängt und zur Atrophie gebracht; der übrig bleibende Theil bewahrt meistens seine normale Beschaffenheit oder er wird compri-

[1]) Ich fand dasselbe = 1009, Boedeker 1010, von Recklinghausen 1015. Die Menge der festen Bestandtheile bestimmte ich zu 1,41 Proc., Boedeker zu 1,60 Proc., von Recklinghausen zu 2,0 Proc.; die grössere Hälfte derselben besteht aus anorganischen Stoffen, besonders aus Kochsalz.

[2]) Eiweiss kommt mehr oder minder reichlich vor, wenn der Balg sich entzündet nach der Punktion, oder aus irgend einer anderen Ursache.

mirt und verdichtet[1]), hier und da nimmt er dagegen die Eigenschaften an, welche der wahren Hypertrophie der Drüse zukommen; die Acini vergrössern sich, treten stärker hervor, ohne dass bei genauerer Untersuchung fremde Elemente sich auffinden lassen.

Selten kommt es vor, dass die nächste Umgebung der Cyste sich entzündet und vereitert in Folge äusserer Gewalt oder ohne nachweisbare Ursache, vielleicht in Folge des raschen Wachsthums der Echinococcen. Budd beobachtete bei einem Boxer, welcher einen Faustschlag auf die Leber erhalten hatte, zahlreiche erbsen- bis nussgrosse Abscesse in der Nähe eines geplatzten, mit Blutcoagulis gefüllten Hydatidensacks. Budd glaubte diese Entzündung auf den Contact der Echinococcusflüssigkeit mit der Lebersubstanz zurückführen zu müssen. Die Punktion der Cysten hat zuweilen ähnliche Folgen. Ordelin (Med. Zeit. d. Vereins für Heilk. in Preussen, 1857, Nr. 43) fand in der Umgebung eines umfangreichen Hydatidensacks eine Menge kleiner und grosser Abscesse, welche ohne äussere Veranlassung entstanden waren.

Die grösseren Gefässe und Gallengänge der Leber werden durch die Echinococcen verhältnissmässig selten getroffen; Gelbsucht und Ascites kommen in der Regel unter den Symptomen der Hydatiden nicht vor; jedoch giebt es davon Ausnahmen, wo die Gallengänge, wie auch die Blutgefässe, unter dem Einfluss der Cysten leiden, und zwar in mehrfacher Weise.

Die Gallenwege können zunächst obliteriren. Leroux fand in einem Falle keine Spur von Ductus hepaticus, cysticus und choledochus; Verschliessung des D. choledochus beschrieben Cadet de Gassicourt und viele Andere.

Sodann beobachtet man Communication der Gallengänge mit den Cysten, indem die letzteren bei vorschreitendem

[1]) Leroux beschrieb einen Fall, wo der ganze rechte Lappen der Leber sich in einen grossen Sack, mit dicken, aus verdrängter Drüsensubstanz bestehenden Wandungen umbildete. Gefässe und Gallengänge wurden darin nicht mehr erkannt.

Wachsthum die Wand der Lebergänge, welche in ihr Bereich kommen, zerstören, ähnlich wie sie in die Bronchien, in den Darmkanal und grossen Blutgefässe sich einen Weg bahnen[1]). Man findet auf diese Weise nicht selten zahlreiche Gallengänge mit der Cystenhöhle in offener Verbindung, welche Galle in diese letztere überführen und dadurch das Absterben der Echinococcen bewirken. Cruveilhier, Rokitansky, Budd u. A. heben mit Recht hervor, dass in dem Uebertritt von Galle in die Blasenwürmer ein Hinderniss des weiteren Wachsthums dieser Gebilde gegeben werde; ich habe in den meisten Fällen von Echinococcen, welche in der Rückbildung und Schrumpfung begriffen waren, Galle innerhalb des Sackes aufgefunden. Es geschieht zuweilen, dass Blasen aus dem Sacke in die offenen Mündungen der Gallengänge übertreten, sich darin festsetzen, die Gänge dilatiren und endlich in die Gallenblase oder in den Darm gelangen. Auf dem letzteren Wege können die Hydatiden entfernt und die Cysten geheilt werden. Charcellay (Bulletin de la Société anat. 1836, p. 317) beschrieb einen Leberechinococcus, welcher mit den Gallengängen und den Lebervenen in offener Verbindung stand. Die Venen waren mit Eiter gefüllt, in dem unteren Theil des D. choledochus sass eine platt gedrückte Blase von $2^1/_2$'' Länge, eine andere war eingekeilt in der Oeffnung eines Gallenganges auf der Cystenwand. Charcot (Compt. rend. de la Société biologique 1854, 2. Série, T. I, p. 99) beobachtete eine vollständige Verstopfung des D. choledochus durch Blasenwürmer; die Cyste, aus welcher sie stammten, war leer, aber in Folge der Rückstauung der Galle zerrissen, so dass eine tödtliche Peritonitis entstanden war. Hier wäre eine Heilung des Echinococcus mittelst der Entleerung der Blasen durch die Gallenwege zu Stande ge-

[1]) Einige Autoren deuteten diesen Zusammenhang in der Weise, dass sie annahmen, die Echinococcen entwickelten sich innerhalb der Lebergänge. Diese Ansicht erscheint schon deshalb unwahrscheinlich, weil die Cysten in Kanälen mit Schleimhautauskleidung an anderen Orten nicht beobachtet werden.

kommen, wenn nicht der Verschluss des D. choledochus die Katastrophe herbeigeführt hätte. Einen Echinococcussack, welcher an zwei Stellen mit dem D. choledochus communicirte, sah Cadet de Gassicourt (Bulletin de la Société anat. 1855, p. 214). Ausserdem wurde mehrfach von Leroux, Bowman, Budd u. A. die Beobachtung gemacht, dass Hydatiden mit der Gallenblase in Zusammenhang traten und in diese hinein ihren Inhalt entleerten. Auch hier ist durch die Weiterbeförderung der Blasen in den Darm in ähnlicher Weise, wie es mit Gallensteinen geschieht, ein Heilungsprozess möglich. Roederer und Wagler endlich (Tractat. de morbo mucoso, Sectio IV) hatten Gelegenheit, in einer Hydatidencyste einen Spulwurm zu finden, welcher durch einen Gallengang in dieselbe hineingekrochen war.

In ähnlicher Weise, wie die Gallengänge, können auch die Blutgefässe der Leber, besonders die Venae hepaticae, mit den Echinococcuscysten in Verbindung treten. Dolbeau (Bulletin de la Soc. anat. 1857, p. 116) fand in einer sehr grossen Leber gegen vierzig Hydatidencysten, darunter mehre mit Blut gefüllt; in letztere trat bei der Injection der V. portae und der Art. hepatica die Injectionsmasse über. Werden Aeste der Lebervenen eröffnet, so erfolgt meistens Phlebitis und es können dann metastatische Heerde in den Lungen etc. nebst den allgemeinen Zufällen der Pyämie die weitere Folge sein. Charcelay berichtet von Lebervenen, welche mit einem Echinococcussack communicirten und mit Eiter gefüllt waren. Bowman's Beobachtung, welche Budd (a. a. O. S. 434) mittheilt, dürfte ebenfalls hierher gehören. Die Leber enthielt hier mehre Hydatiden, von welchen eine mit Gallengängen und mit der Gallenblase in Verbindung stand; der eitrige Inhalt einer anderen war in die offenen Mündungen benachbarter Lebervenen übergetreten; der untere Lappen der linken Lungen umschloss kleine Eiterheerde.

Wir werden später noch die Eröffnung von Echinococcussäcken in die untere Hohlvene kennen lernen.

Veränderungen, welche die Echinococcen bei längerem Bestehen erleiden.

Der Balg, welcher die Echinococcen nach Aussen begrenzt, verliert bei vorschreitendem Wachsthum des Blasenwurms seine gleichmässig dünne und glatte Beschaffenheit. Er wird allmälig mehre Linien dick, sehnen- oder knorpelartig fest und auf der inneren Fläche rauh und uneben, hier und da auch mit plattenförmigen Auflagerungen bedeckt. Die runde Form bekommt, weil die Cyste beim Wachsen in ihrer Umgebung ungleichen Widerstand findet, häufig taschenförmige Ausbuchtungen, Divertikel, durch welche die kugelige Form ihre Regelmässigkeit mehr oder minder einbüsst. Nicht selten verknöchert später der Sack, stellenweise oder auch vollständig[1]). Je dicker und rigider der Balg wird, desto grösseren Widerstand finden die weiter wachsenden Echinococcen, und in manchen Fällen hört das Wachsthum auf, die Blasenwürmer sterben ab, weil das Hinderniss nicht mehr überwunden werden kann. Hierin liegt, worauf Cruveilhier (Anat. pathol. génér. Tom III, p. 550) mit Recht aufmerksam macht, eine Ursache des spontanen Unterganges der Echinococcen und der Heilung. Man findet unter solchen Umständen die Blasen in dem durch narbige Zusammenziehung sich verkleinernden Sack abgeplattet, gefaltet und eingetrocknet, jedoch ohne jede fremdartige Beimengung.

In anderen Fällen bildet sich zwischen der Cyste und der Mutterblase eine grauweisse, tuberkelartige Masse, bald halbflüssig und zähe, bald dick, dem Glaserkitt ähnlich, zuweilen auch dünnflüssig eiterartig. Dieselbe besteht aus Fetttröpfchen und Körnchen nebst vereinzelten Krystallen von Cholesterin. Anfangs ist die Flüssigkeit der Blasen noch klar, später wird sie milchicht getrübt, die Blasen selbst platten sich ab, weiterhin findet man nur fetzenartige Ueberreste

1) Ich sah eine gänseeigrosse Cyste vollständig nach allen Seiten hin mit einer 2 bis 3''' dicken Kalkschale umgeben.

derselben, bis auch diese verschwinden und nur die Hakenkränze als allein kenntliche Rückstände der Blasenwürmer in der zu einer grauen Paste eingedickten Detritusmasse übrig bleiben. Sehr häufig findet man darin Hämatoidin in krystallinischer oder amorpher Form, ferner Galle, welche aus offenstehenden Lebergängen sich ergoss und nicht selten die erste Veranlassung des Absterbens und der Rückbildung der Blasenwürmer abgab[1]).

Ein grosser Theil der Leberechinococcen geht auf die eben beschriebene Weise unter und wird dadurch unschädlich.

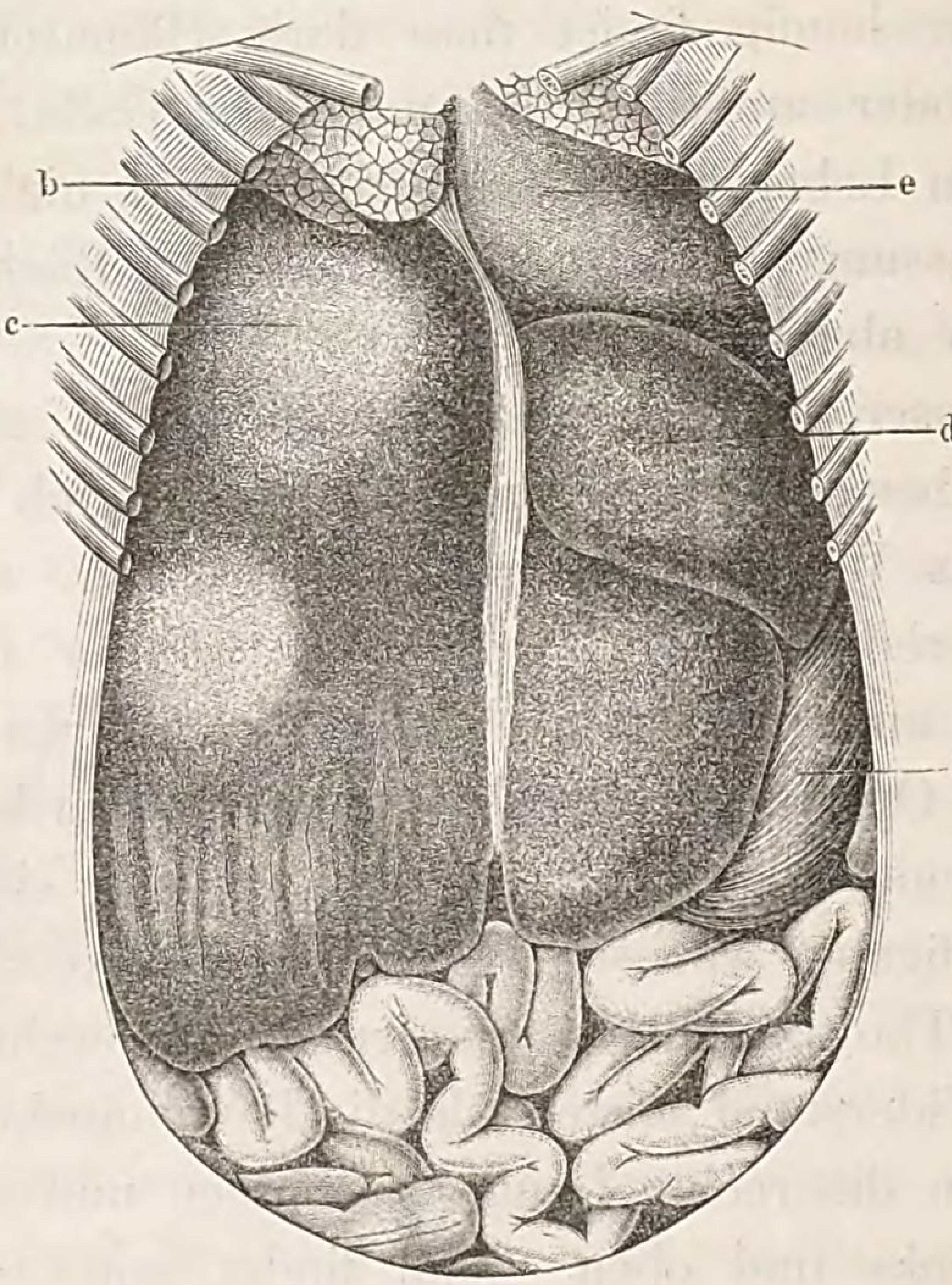
Wird das Wachsthum nicht unterbrochen, so entstehen grosse Tumoren, welche, abgesehen von der nachtheiligen Rückwirkung auf die Drüsensubstanz, durch ihren Umfang die benachbarten Organe beeinträchtigen und ausserdem weiterhin in verschiedenen Richtungen aufbrechen und sich entleeren.

Am häufigsten wachsen Echinococcussäcke der Leber in den rechten Thorax hinein, drängen das Zwerchfell, welches geringeren Widerstand leistet, als die Bauchmuskulatur, in die Höhe, pressen die rechte Lunge zusammen und schieben das Herz nach links und oben. Man findet unter solchen Verhältnissen das Diaphragma bis zur zweiten Rippe, ja bis zur Clavicula emporgehoben. Im ersten Bande, Seite 61, wurde bereits ein Fall beschrieben, wo das Diaphragma bis zur Höhe der zweiten Rippe hinaufreichte (Fig. 10, siehe folgende Seite), oberhalb desselben sah man den zu einer blaugrauen, luftleeren Membran comprimirten mittleren Lungenlappen *b*, das Herz *e* hatte die Querlage angenommen, die Spitze desselben lag im dritten Intercostalraume, das Zwerchfell stand linkerseits auf der Höhe der vierten Rippe, es war hier emporgehoben durch die vergrösserte, über dem linken Leberlappen

[1]) Schon die älteren Aerzte, wie de Haen und Ruysch, kannten diese Metamorphose der Blasenwürmer und bezeichneten diese Residuen mit dem Namen Atherom und Meliceris. Ruysch, Observ. anat. T. XXV, p. 25: Hydatides in atheromata, steatomata et melicerides mutari nulla mihi ambigendi relinquitur ansa; plures enim istius modi offendi hydatides, in quibus aliquando materiem pulti, lacti, sero, coagulo caseoque aemulam reperi.

liegende Milz *d*. Unter dem Zwerchfell bemerkt man die in ihrem rechten Lappen eine $9^3/_4$″ hohe Cyste *c* enthaltende

Fig. 10.



Leber. Der Tod war durch Asphyxie erfolgt. Aehnliche Fälle beschrieben Gooch (Cases and remarks of surgery p. 170) und Dolbeau (Etude sur les grands Cystes de la surface convexe du foie (Thèse, Paris 1856). Der Erstere sah die Leber bis zum Schlüsselbein reichen, die comprimirte rechte Lunge konnte nicht mehr aufgeblasen werden.

Wächst der Echinococcussack von der unteren Fläche der Leber aus gegen die Bauchhöhle, so drängt er Magen, Colon und Dünndarm abwärts, nicht selten bis zum Eingang der Beckenhöhle; es entstehen dann mannigfache Störungen der Magen- und Darmthätigkeit, welche von der mechanischen Belästigung dieser Organe herrühren. Seltener comprimirt die Geschwulst die V. cava und veranlasst Kreislaufsstörungen im Stromgebiet dieser Vene, Anasarca, Varices etc. Ha-

bershon beschrieb einen Fall dieser Art in Guy's Hospital reports, III. Ser., Vol. VI, p. 182.

Viel wichtiger, als diese Verdrängung der Nachbarschaft, ist der Durchbruch der Echinococcen in nahe liegende Körperhöhlen und Organe, weil derselbe bald die spontane Heilung einleitet, bald dagegen den Tod in rascher Folge vermittelt.

Die Richtung, nach welcher hin der Durchbruch erfolgt, ist sehr verschieden; Davaine stellte die in der Literatur zerstreuten Fälle zusammen und kam zu folgendem Ergebnisse:

Echinococcen,	welche in den Thorax hineinragten .	4,
„	welche sich in den Pleurasack öffneten	9,
„	an der Basis der Lungen oder in die Bronchien aufbrechend	21,
„	mit den Gallengängen communicirend	8,(?)
„	in die Bauchhöhle aufbrechend	8,
„	in den Magen und Darm	22,
„	unter anderen Verhältnissen	94.

Diese Zahlen geben jedoch keine zuverlässige Einsicht in das Verhalten der Leberhydatiden, weil nur die Fälle gezählt wurden, welche ein besonderes pathologisches oder therapeutisches Interesse darboten; überdies werden einfache Fälle seltener veröffentlicht. Es ist daher die letzte Rubrik, welche die Cysten umfasst, deren Verlauf in der Leber selbst abgeschlossen wurde, viel zu klein. Unter 23 Fällen meiner eigenen Erfahrung waren

3, welche hoch in den rechten Thorax hineinragten,
1 brach in die Basis der Lunge durch und veranlasste hier einen umfangreichen Abscess,
1 eröffnete sich in den Bronchus,
1 in den Darmkanal,
2 in die Bauchhöhle,
1 durch den Nabel nach Aussen,
14 blieben auf die Leber beschränkt, darunter fanden sich 11, welche gar keine Zufälle während des Lebens ver-

anlasst hatten, 9 von diesen waren abgestorben und in der Verfettung begriffen, sie enthielten grösseren Theils gallige Beimengungen oder Hämatoidin, einer war verkalkt.

Am häufigsten erfolgt der Durchbruch in die Brusthöhle; der Inhalt der Cyste ergiesst sich dann in den Pleurasack, ausnahmsweise auch in den Herzbeutel, und es entwickelt sich sehr rapide eine fast immer den Tod bringende Pleuritis oder Pericarditis. Ist die Basis der rechten Lunge mit dem Zwerchfell verwachsen, so höhlt sich der Echinococcus eine grössere Caverne in den unteren Lappen, welche geschlossen bleiben kann oder mit einem Bronchus in Communication tritt. In letzterem Falle wird der Inhalt der Cyste expectorirt und man findet in den Sputis Blasen oder Fetzen derselben, wässerige Flüssigkeit mit Zuckergehalt, zuweilen auch Galle. Auf letzterem Wege kann Heilung oder der Tod durch Erschöpfung erfolgen.

Weniger häufig als in die Brusthöhle eröffnet sich der Leberechinococcus in den Bauchfellsack oder in den Magen und Darmkanal. Im ersteren Falle entsteht unmittelbar nach dem Erguss der Hydatiden und deren Flüssigkeit eine heftige Peritonitis, welche immer lethal endet. Der Tod erfolgt meistens schon nach wenigen Stunden, seltener, wenn die Ruptur klein blieb und wenig Inhalt austreten lässt, nach einigen Tagen[1]). Gewöhnlich wird der Aufbruch des Sackes durch äussere Gewalt veranlasst, durch einen Schlag oder Stoss auf die Lebergegend, durch einen Fall, durch unvorsichtige Anstrengung etc., seltener zerreisst der Sack spontan. Lassus beobachtete das Platzen einer Hydatidengeschwulst der Leber nach einem Fall vom Pferde. Ich obducirte in Breslau ein junges Frauenzimmer, bei welcher die Ruptur einer Leberhydatide durch den Fall von einer Treppe hinunter entstanden war. Der tödtliche Ausgang war schon eine Viertelstunde

[1]) Chomel beobachtete einen Kranken, welcher den Aufbruch eines Echinococcussackes in die Bauchhöhle vierzehn Tage überlebte.

nach dem Falle erfolgt. Vergl. unten Beobachtung Nr. 36. Roux (Clinique des hôpitaux Tom II, p. 46) sah bei einem jungen Mädchen einen grossen Tumor des rechten Hypochondriums plötzlich unter heftigen Schmerzen nach einer Anstrengung sich verlieren, während gleichzeitig der Unterleib fluctuirend wurde. Durch eine Incision in den unteren Theil der Linea alba entleerte man viel klares Wasser und zahlreiche Hydatiden, jedoch ohne den Tod abzuwenden.

Viel weniger gefährlich ist der Durchbruch der Echinococcen in den Magen oder Darmkanal. Die Oeffnung bleibt meistens eng und schmal, so dass die Hydatiden nur langsam und in längeren Intervallen entleert werden, meistens mit dem Stuhle, seltener auch beim Aufbruch in den Magen durch Erbrechen, oder nach oben und unten gleichzeitig. Der Vorgang führt meistens zur Heilung. Becker (Hufeland's Journal 1811), Clémot (Gaz. des hôpit. T. VI, p. 31), Chomel (ibid. T. X, p. 597) beschrieben geheilte, Portal, Cruveilhier u. A. lethale Fälle dieser Art. Ich werde weiter unten eine Beobachtung mittheilen, wo nach einem Schlage auf die geschwollene Leber Echinococcen mit dem Stuhle abgingen und nach schweren Zufällen Heilung erfolgte.

Ungleich seltener eröffnen sich Leberhydatiden nach Aussen durch die Bauchdecken oder die unteren Intercostalräume. F. Plater (Observ. selectae, Obs. XVIII) erzählt von einem 20jährigen Mädchen, bei welchem ein grosser Tumor des rechten Hypochondriums, nachdem er schmerzhafte Spannung der Bauchdecken veranlasst hatte, aufbrach und klares Wasser nebst Hydatiden entleerte. Die Kranke genas. Ein anderer ähnlicher Fall mit tödtlichem Ausgange wurde von Camerarius (Boneti sepulchretum p. 1532) beschrieben.

Ich behandelte in dem ersten Jahre meiner ärztlichen Praxis eine 50jährige Frau, welche lange Zeit eine grosse fluctuirende Geschwulst in der Lebergegend trug, bis zuletzt die Hautdecken am Nabel sich rötheten und aufbrachen, worauf dünnflüssiger Eiter mit einer grossen Zahl von theils

geplatzten, theils unversehrten Hydatiden entleert wurde. Der Tod erfolgte nach monatelangem Abfluss durch Erschöpfung. Fergusson und Budd berichteten von einem Falle, wo beim Aufbruch der Cysten durch die Bauchdecken lange Fistelgänge zwischen der Haut und den Muskeln entstanden.

Ausnahmsweise geschieht es, dass Echinococcen der Leber in die Cava ascendens sich öffnen und ihren Inhalt dem Blute beimengen; die Blasen gelangen alsdann ins rechte Herz, werden von hieraus in die Arteria pulmonalis getrieben, wo sie stecken bleiben und Asphyxie herbeiführen. Professor Luschka theilte mir eine Beobachtung dieser Art mit, welche hier Platz finden möge. Eine 45 Jahre alte Frau trug seit Jahr und Tag einen Tumor in der Lebergegend, welcher ihr allgemeines Befinden in keiner Weise störte. Eines Morgens, als sie sich beim Ankleiden bückte, sank sie plötzlich zusammen und war in wenigen Minuten eine Leiche. Die Section wies in der Leber im Bezirk des stumpfen Randes einen kindskopfgrossen Echinococcussack nach, welcher die untere Hohlader umfasste und innig mit derselben verwachsen war. An der unteren Grenze der Fossa pro vena cava fand sich in der hier nur $1^1/_2$''' dicken Wandung des Sackes ein $^3/_4$'' langer, unregelmässig ausgezackter Einriss, welcher in die V. cava überführte. Durch denselben waren die Blasen in das rechte Herz und in die Pulmonalarterie gelangt und hatten die Lichtung desselben vollständig verstopft.

Piorry (Percussion médiate, 2. Edit., p. 169) veröffentlichte eine ähnliche Erfahrung. Sie betraf eine 70jährige Frau; die V. cava zeigte sich an der Stelle, wo sie mit dem Echinococcussack verwachsen war, verknöchert. Die Kranke verlor das Bewusstsein, ihre Arme bewegten sich convulsivisch, bald darauf trat Athemnoth und Trachealrasseln ein und zwei bis drei Stunden später der Tod.

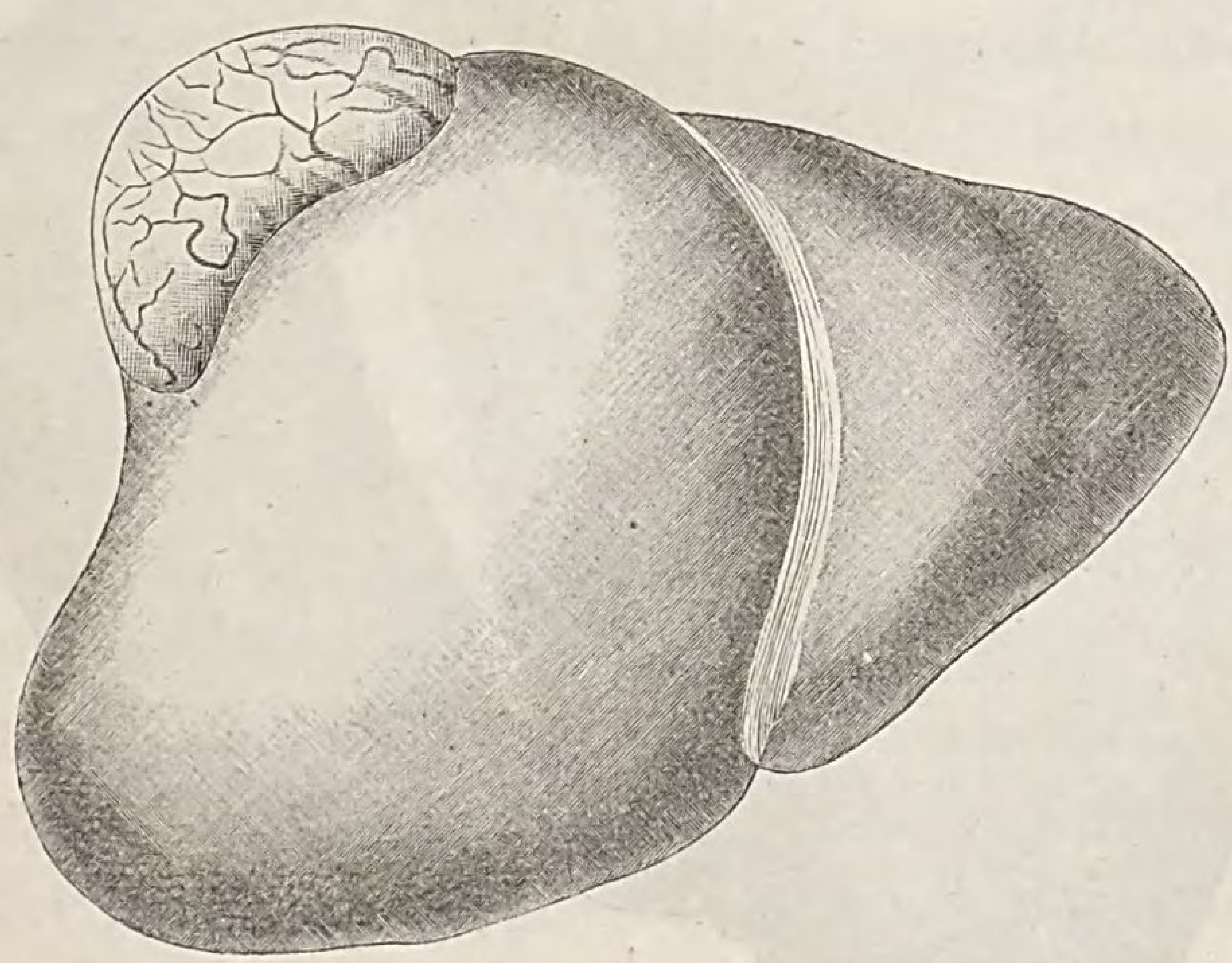
Bei einem dritten, von L'honneur (Bulletin de la Société anatom. 1855, 7. Juillet) gingen dem Durchbruch mehre Tage lang Schmerzen in der Lebergegend, welche für Intercostal-

neuralgie gehalten wurden, voraus. An der Stelle des 2 Cm. langen Einrisses zeigte die Vene eine ulcerirte Fläche, an ihrer inneren Wand bemerkte man graue atheromatöse Platten von 5 Centimeter Länge; der Tod erfolgte fast augenblicklich.

Symptome.

Es kommt nicht selten vor, dass Echinococcen in der Leber entstehen, wachsen und untergehen, ohne dass während des Lebens irgend ein Zeichen ihre Anwesenheit verrathen hätte, bis sie bei der Obduction gefunden werden. Dies ist immer der Fall, wenn sie in der Tiefe des Leberparenchyms sich entwickeln und ihre Grösse nicht so bedeutend wird, um die Form und den Umfang der Drüse wesentlich zu verändern; Schmerzen und functionelle Störungen veranlassen sie in diesem Zustande gewöhnlich nicht. Ich habe Echinococcusbälge von dem Umfange einer Mannsfaust in der Leber gefunden, welche sich durch kein Symptom bemerkbar gemacht hatten, daher auch nicht erkannt waren. Fig. 11 stellt einen solchen Tumor im oberen Theil des rechten Leberlappens dar.

Fig. 11.

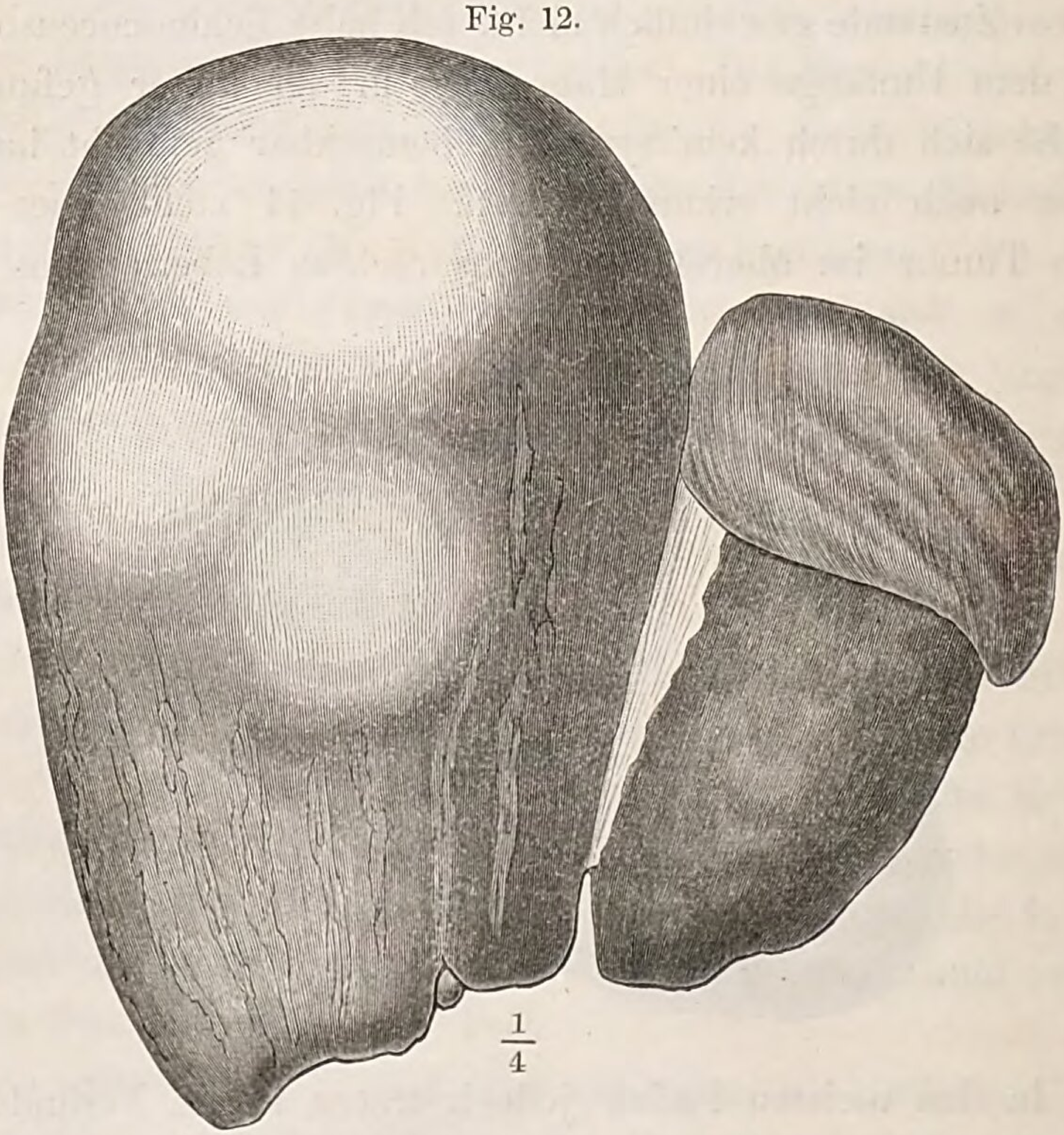


In den meisten Fällen jedoch treten lokale Veränderungen ein, welche die Gegenwart des Blasenwurms unzweideutig anzeigen. Der Umfang der Leber nimmt zu, sie wächst in

die Brust- oder in die Bauchhöhle hinein, zuweilen auch nach beiden Richtungen hin und verliert gleichzeitig die gewohnte Form. Die durch Betastung und Percussion nachweisbaren Grenzen können sich nach oben bis zur zweiten Rippe, nach unten bis zum Hüftbein erstrecken, so dass die Geschwulst den grösseren Theil der rechten Hälfte des Thorax[1]) oder auch der Bauchhöhle ausfüllt, die Bauchdecken und die Rippenwand nach Aussen drängt, die Intercostalräume ausfüllt und so dem Auge sichtbar wird (vergl. Bd. I, S. 62).

Häufiger noch fühlt man rundliche Auswüchse der Leber im rechten oder im linken Hypochondrium sowie im Epigastrium, oder man findet, wenn man durch die Percussion die obere Grenze der Drüse feststellt, eine halbkugelig in den rechten, selten in den linken Thorax aufsteigende Dämpfung.

Fig. 12.



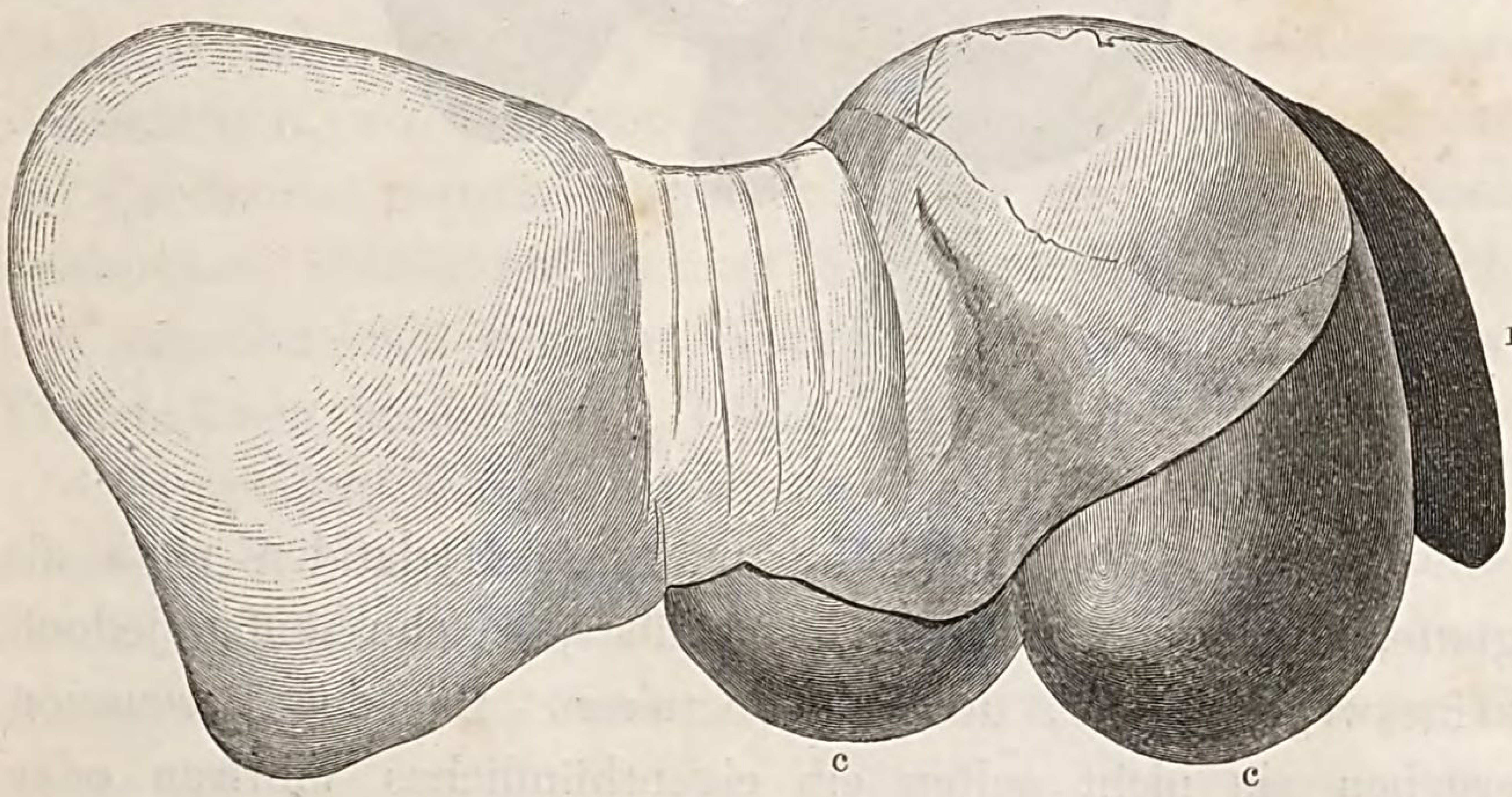
$\frac{1}{4}$

[1]) Vergl. Fig. 10, S. 228.

Fig. 12 stellt eine Leber dar, welche hoch in den Brustraum hinaufreicht, nachdem in dem oberen Theil ihres rechten Lappens eine über 9″ hohe Cyste sich entwickelt hatte. Die unteren Intercostalräume waren erweitert, bauchigt vorgetrieben und fluctuirend, der Arcus costarum selbst nach Aussen gedrängt.

Ganz verschieden hiervon ist die Form der Leber, welche Fig. 13 wiedergegeben ist. Hier fanden sich drei nach Art

Fig. 13.



der Kleeblätter zusammengedrängte, über mannsfaustgrosse Cysten, welche aus der unteren Fläche des linken Leberlappens hervortretend, das linke Hypochondrium sowie das Epigastrium ausfüllten und die Milz zur Seite geschoben hatten. *m* die Milz, *c c* zwei prominirende Echinococcusblasen.

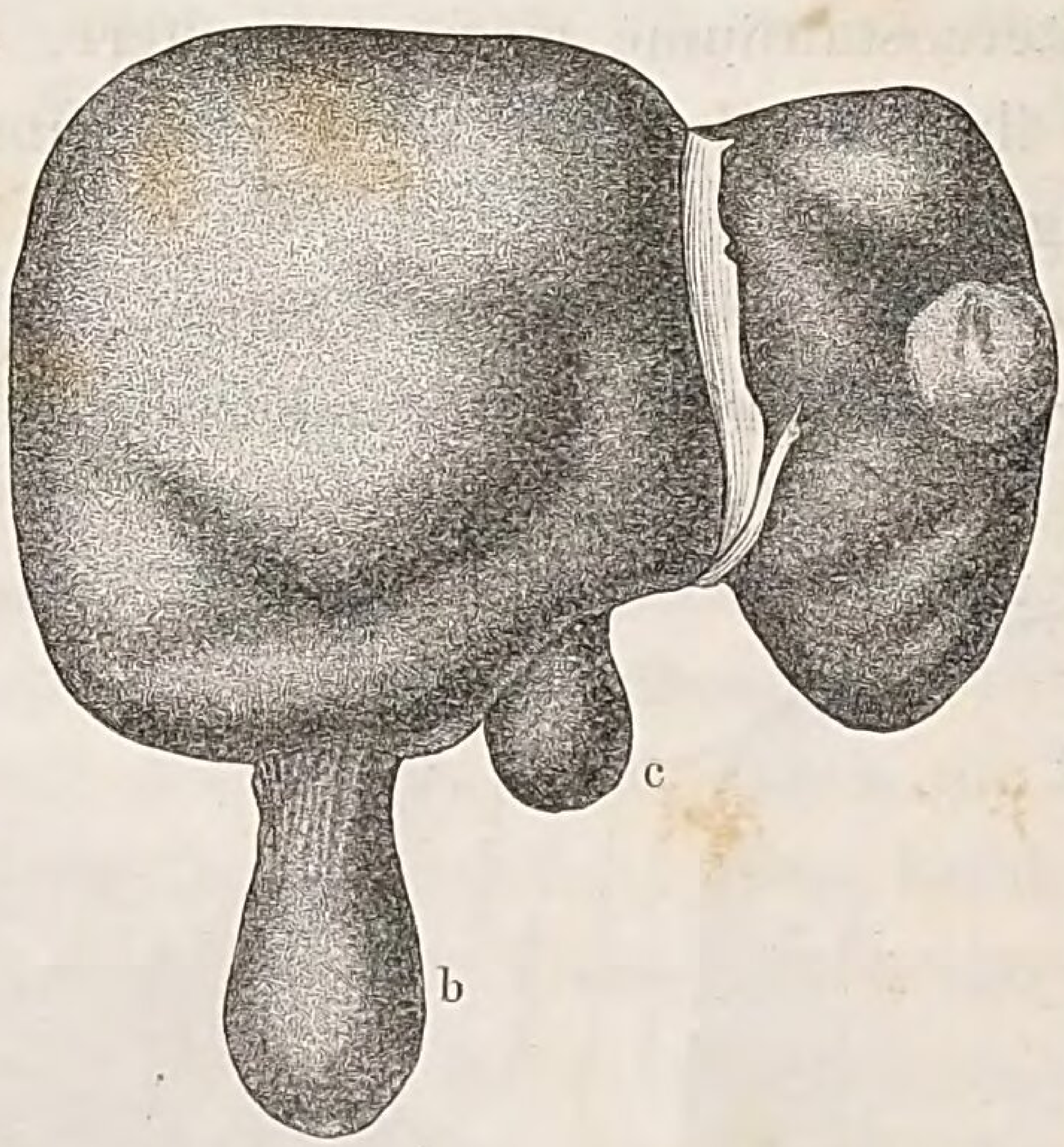
Viel seltener sind die Echinococcen, welche, nur durch eine schmale Basis mit der Leber zusammenhängend, lang hervortretende bewegliche Anhänge einer vergrösserten Gallenblase ähnlich darstellen. Fig. 14 *b* (siehe folgende Seite) ist ein solcher Tumor abgebildet, neben ihr liegt die Gallenblase *c* und im linken Lappen bei *a* eine kleine runde Cyste.

Aehnliche Formen sind weiter unten Beobachtung Nr. 36, Fig. 15 wiedergegeben.

Es ist unmöglich, die Veränderungen erschöpfend zu beschreiben, welche die Gestalt der echinococcuskranken

Leber erleiden kann; nur eine reiche, am Leichentisch gesammelte Erfahrung kann hier aushelfen.

Fig. 14.



Bei der Betastung fühlt man die Hydatiden stets als glatte, kugelige, elastische Geschwülste, welche häufig, jedoch keineswegs immer, deutlich fluctuiren. Bei der Percussion ergeben sie nicht selten ein eigenthümliches Vibriren oder Zittern, welches man am deutlichsten fühlt, wenn man die Geschwulst mit zwei Fingern der linken Hand leicht comprimirt und mit der rechten einen raschen Schlag gegen dieselbe führt, oder wenn man beim Percutiren den Finger auf dem Plessimeter einen Augenblick ruhen lässt[1]). Man findet dies Symptom bei weitem nicht immer, ich vermisste es bei mehr als der Hälfte meiner Beobachtungen; deutlich trat es mir nur da entgegen, wo der Echinococcussack eine grosse Anzahl Blasen umschloss und nicht allzu prall gespannt war. Wo nur eine Blase vorhanden war, habe ich es nie wahr-

[1]) Briançon (Essai sur le diagnostic et le traitement des acephalocystes, Thèse Paris 1828) und Piorry (de la percussion médiate, Paris 1828, p. 158) haben zuerst auf den diagnostischen Werth des Hydatidenzitterns aufmerksam gemacht.

Davaine empfiehlt, drei Finger ausgebreitet fest auf den vorspringendsten Theil der Geschwulst zu legen und mit dem mittelsten zu percutiren.

nehmen können, jedoch will Jobert es auch hier beobachtet haben.

Schmerzhafte Empfindungen veranlassen die Leberechinococcen gewöhnlich nicht, erst wenn sie einen bedeutenden Umfang erreicht haben, erzeugen sie das Gefühl von Völle und Schwere oder das der Spannung; eigentliche Schmerzen treten erst dann auf, wenn die Umgebung des Sackes sich entzündet. Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen; ich beobachtete einen Kranken, dessen grosse Leberhydatiden wochenlang bei jeder Berührung und Bewegung heftige Schmerzen verursachten, so dass von anderer Seite her die Diagnose auf Carcinoma hepatis gestellt war; bei der Punktion floss wasserklare Flüssigkeit ab und die Schmerzen verloren sich fast augenblicklich mit dem Nachlass der Spannung und der Verschiebung benachbarter Theile.

Symptome, welche auf eine Störung der Gallenexcretion oder des Pfortaderblutlaufs hinweisen, sind bei Leberhydatiden selten, Icterus und Ascites sowie auch anhaltende Verdauungsbeschwerden werden meistens vermisst. Dagegen stellt sich bei zunehmendem Wachsthum regelmässig eine Reihe von Zufällen ein, welche von mechanischer Verdrängung nahe liegender Organe herrühren: Dyspnöe, kurzer trockener Husten beim Aufsteigen des Echinococcus in den Thorax, Palpitation bei Dislocation des Herzens, Erbrechen, gestörte Defäcation bei Compression des Magens oder Darms, Oedem der Füsse und Phlebestasie, wenn der Druck die V. cava trifft, etc.

Der Echinococcus der Leber entwickelt sich langsam und unvermerkt, ohne Fieber und anderweitige Störungen des allgemeinen Befindens; Zeichen mangelhafter Nutrition pflegen erst dann sich einzufinden, wenn die Cyste einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht hat und vielseitig mechanisch hemmend einwirkt.

Zu dem bisher beschriebenen Symptomencomplex kommen neue Beschwerden hinzu, sobald der Echinococcus auf-

bricht oder sich entzündet. Je nach der Richtung, in welcher der Durchbruch erfolgt, gestaltet sich alsdann das Krankheitsbild verschieden.

Die Perforation des Zwerchfells und die Entleerung des Cysteninhalts in den Brustfellsack ist meistens von einem heftigen Schmerz begleitet, an welchen alle Symptome einer rasch lethal verlaufenden Pleuritis sich anreihen. Selten kommt es weiterhin zu einer Communication zwischen der Pleurahöhle und einem Bronchus; hier treten die Zeichen des Pneumothorax auf, nachdem vorher eitrige, mit Echinococcusmembranen vermengte Sputa ausgeworfen wurden.

Greift die Leberhydatide auf die Basis der Lunge über, so stellen sich die Zeichen einer Pneumonie ein, welche langsam verläuft und auf den unteren Theil der Lunge beschränkt bleibt; es entsteht hier gewöhnlich eine umfangreiche Caverne, begleitet von Febris hectica. Sobald ein Bronchus perforirt ist, nimmt der Auswurf an Masse plötzlich zu, es treten cavernöse Erscheinungen auf, und meistens findet man in den Sputis charakteristische Ueberreste der Blasenwürmer, zuweilen auch Galle[1]). Der weitere Verlauf führt zur Genesung unter allmäliger Abnahme des Auswurfs oder zum Tod durch Hektik. Vergl. Beob. Nr. 38.

Der Durchbruch in den Herzbeutel tödtet stets unter den Zufällen einer Pericarditis acutissima. Denselben Ausgang nimmt die Eröffnung des Sackes in die Bauchhöhle; die Symptome der Peritonitis ex perforatione sowie das plötzliche Zusammenfallen des Lebertumors, kündigen dies Ereigniss deutlich genug an.

Eröffnet sich die Cyste in den Magen oder Darm, so gehen Hydatiden nach oben oder unten ab, zuweilen in un-

[1]) Das Aushusten von Hydatidenblasen kann, wenn der Sack sehr umfangreich ist, lange dauern. Budd beobachtete einen Kranken, welcher 12 Monate hindurch solche Blasen auswarf, bis der Erschöpfungstod eintrat. Ein anderer hustete während eines Zeitraums von 9 Jahren von Zeit zu Zeit Echinococcushäute aus; zuletzt bestanden die Sputa aus reinem Eiter, welcher reichlich entleert wurde, wenn der Kranke den oberen Theil des Körpers stark nach vorne neigte.

geheurer Menge; Lind zählte über Tausend. Dem Durchbruch geht meistens ein heftiger lokaler Schmerz voraus; zuweilen bleibt die Communication so enge, dass die Entleerung nur sehr langsam und unvollständig erfolgt. Vom Magen und Darm aus kann in den entleerten Echinococcussack Luft eintreten, wodurch dann die Dämpfungsgrenzen plötzlich verändert werden. Die Mehrzahl der Fälle, welche diesen Ausgang nahmen, wurde geheilt. Vergl. Beob. Nr. 37.

Die drei Beobachtungen, welche wir über das Aufbrechen des Leberechinococcus in die V. cava besitzen, endeten sehr rasch lethal unter asphyktischen Zufällen, bedingt durch Verstopfung der Pulmonalarterie.

Die Communication der Hydatiden mit den Gallengängen lässt sich während des Lebens meistens nicht erkennen, man kann sie vermuthen, wenn plötzlich Gelbsucht sich entwickelt oder Symptome auftreten, wie beim Durchtritt von Gallensteinen durch den D. choledochus, zumal wenn gleichzeitig die Geschwulst kleiner wird.

Der Aufbruch in die Lebervenen endlich zieht, soweit die bisherige Erfahrung reicht, die Zufälle der Phlebitis und pyämischer Infection, Lungenmetastasen, Empyem etc. nach sich.

Dauer der Krankheit.

Die Echinococcen der Leber entwickeln sich sehr langsam und können mehre Jahre lang bestehen, ehe sie den Tod herbeiführen oder einen günstigen Ausgang nehmen. Zu meiner Beobachtung kam ein Fall, welcher mindestens sieben Jahre lang bestand, bei anderen waren die ersten Zeichen der Krankheit drei und zwei Jahre vorher schon wahrgenommen. Barrier (De la tumeur hydatique du foie, Thèse Paris 1840) hat in Bezug auf die Dauer der Leberechinococcen 24 Fälle analysirt; darunter waren drei, welche mindestens zwei Jahre, acht, welche zwei bis vier, und vier, welche vier bis sechs Jahre gedauert hatten; einzelne Fälle hatten 15, 18, 20, ja 30 Jahre lang bestanden.

Ausgänge.

Leberhydatiden heilen nicht selten spontan; sie sterben ab und werden bei Obductionen gefunden, ohne dass sie während des Lebens erkannt worden wären. Dieser Ausgang ist nach meiner Erfahrung ziemlich häufig. Andere Fälle werden geheilt, nachdem die Cyste sich durch den Magen oder Darm, sowie durch die Bronchien hier und da auch direct nach Aussen entleerte. Ausserdem werden manche Heilungen durch die ärztliche Kunst, durch Punktion des Sackes, Injection etc. erzwungen.

Der tödtliche Ausgang ist demungeachtet keineswegs ungewöhnlich und kann auf mehrfache Weise vermittelt werden. Selten erfolgt er durch Murasmus, nachdem durch das Wachsthum des Echinococcus allmälig der grössere Theil des Leberparenchyms verdrängt und die benachbarten Organe in ihrer Function behindert wurden. Häufiger wird der Tod eingeleitet durch den Aufbruch des Sackes in seröse Höhlen, in die Pleura, das Bauchfell und den Herzbeutel, ferner durch Erschöpfung in Folge von Vereiterung der Lunge, durch Entzündung der V. hepaticae und Pyämie, durch Embolie der Pulmonalarterie, durch Entzündung und Vereiterung der Umgebung des Sackes, durch Hämorrhagie in denselben etc.

Diagnostik.

Dass Leberechinococcen zuweilen der Diagnose unzugängig sind, ist bereits oben erwähnt; meistens sind dies kleine oder abgestorbene Cysten, welche für die ärztliche Praxis keine Bedeutung haben. Grössere Echinococcen, welche das Leben gefährden, zeigen ihre Gegenwart regelmässig durch einen bestimmten Symptomencomplex mehr oder minder deutlich an. Kugelige glatte Geschwülste der Leber, welche langsam sich entwickeln ohne Schmerzen, ohne Fieber und ohne

auffallende Nachtheile für den Gesammtorganismus, welche überdies Fluctuation oder Hydatidenzittern zeigen, dürfen im Allgemeinen immer für Leberechinococcen gehalten werden. Zu Verwechselungen können Leberabscesse, Lebercarcinome, Erweiterung der Gallenblase, Aortenaneurismen und pleuritische Ergüsse Veranlassung geben; allein meistens ist ein Irrthum leicht zu vermeiden.

Leberabscesse unterscheidet man durch die raschere Entwickelung, das Fieber, sowie die Schmerzen, welche nebenher gehen und durch die Cachexie, welche bald nachfolgt. Schwierigkeiten findet die Diagnostik nur dann, wenn der Echinococcussack und dessen Umgebung sich entzündet und vereitert; hier kann nur die genaue Kenntniss der Anamnese vor einem Missgriff bewahren.

Lebercarcinome bieten gewöhnlich schon in der unebenen Oberfläche, in der Härte und Empfindlichkeit, welche sie bei der lokalen Exploration zeigen, ausreichende Unterscheidungsmerkmale, ganz abgesehen von der sie begleitenden Cachexie. Dennoch kommen Fälle vor, wo die Entscheidung schwer wird. Es sind besonders die grossen weichen Krebse der Leber, deren Betastung das Gefühl der Fluctuation erzeugt; sie können mit Echinococcen von mässigem Umfange verwechselt werden, besonders wenn die letzteren schmerzhaft sind, was hier und da vorkommt. (Vergl. Beob. Nr. 39.)

Die Erweiterung der Gallenblase, der Hydrops cystidis felleae kann der Diagnostik Schwierigkeiten bereiten, weil sie ihrer Gestalt nach mit einzelnen Formen von Leberechinococcen übereinstimmt (Fig. 14 und 15). Meistens gehen indess dieser Ectasie Gelbsucht und Anfälle von Kolik voraus; ausserdem stimmt die Lage des Tumors selten mit der der Gallenblase, es fehlt das Hydatidenzittern etc.

Aortenaneurismen bilden zwar halbkugelige glatte Tumoren, nach Art der Echinococcen, indess ihre Begrenzung ist eine andere, ihre Gestalt eine spindelförmige, sie pulsiren überdies und sind nicht selten von lebhaften Schmerzen begleitet.

Viel häufiger kommt es nach meiner Erfahrung vor, dass Leberechinococcen, welche in den Thorax hineinwachsen, für pleuritische Exsudate gehalten werden. Die Dämpfung, welche die von der convexen Fläche der Leber in den Thorax hineinragende Hydatide veranlasst, das Fehlen des Respirationsgeräusches und des Pectoralfremitus, die Dyspnöe, später die Erweiterung und das Fluctuiren der Intercostalräume sind lauter Symptome, welche auch für ein pleuritisches Exsudat passen. Man vermeidet den Irrthum am besten, wenn man sorgfältig die obere Dämpfungslinie in ihrer ganzen Länge aufzeichnet; man wird dann finden, dass sie bei Echinococcen einen ganz anderen Verlauf hat als bei Pleuraexsudaten; sie steigt im ersteren Falle bogenförmig aufwärts, liegt neben der Wirbelsäule und neben dem Brustbein tiefer als in der Achselhöhle, was bei pleuritischen Ergüssen nicht der Fall ist. Diese Differenz tritt am auffallendsten hervor in den frühen Stadien der Leberhydatiden, wo die Diagnose am schwierigsten ist. Bemerkenswerth ist ausserdem, dass das Herz weiter nach links und besonders nach oben dislocirt wird, als es bei Pleuraergüssen von gleichem Umfang zu geschehen pflegt. Auf die Beweglichkeit der unter dem Zwerchfell liegenden Geschwulst bei tiefer Inspiration darf man nicht zu viel Gewicht legen, sie fehlt bei Echinococcen oft ebenso gut, wie beim Empyem, weil das emporgeschobene Diaphragma durch Verwachsung etc. seine Contractilität einbüsst.

Zwischen Leber und Zwerchfell abgesackte Peritonealexsudate können eine Auftreibung des rechten Hypochondriums, wie die bei Leberhydatiden vorkommende, veranlassen; sie unterscheiden sich jedoch leicht durch die Symptome der allgemeinen oder lokalen Peritonitis, welche vorausgehen.

Nach dem Durchbruch der Leberechinococcen in die Lunge kann ein Krankheitsbild entstehen, welches mit eitriger Pneumonie, Lungengangrän und Lungenphthise verwechselt werden kann. Hier schützt die Anamnese, die Formverände-

rung des unteren Thoraxraumes, sowie die Beschaffenheit des Auswurfs (Vorkommen von Blasen, Hakenkränzen, Galle, Zucker in denselben), vor Irrthum.

In zweifelhaften Fällen, wo die eben angegebenen Criterien nicht ausreichen, kann man zur Sicherstellung der Diagnose eine Explorativpunktion vornehmen an den Stellen, wo man Fluctuation fühlt. Sie wurde schon von Récamier ausgeführt und ist, wenn man ein feines Trokart wählt, im Allgemeinen ungefährlich. Die gewonnene Flüssigkeit zeichnet sich durch wasserklare Beschaffenheit und durch das Fehlen des Albumens vor allen anderen serösen Ergüssen aus. Bei abgestorbenen Hydatiden kann sie molkig getrübt sein, dann findet man Fetttröpfchen und Cholesterintafeln, überdies sind die gewöhnlich leicht auffindbaren Scoleces oder deren Hakenkränze charakteristisch. Ueber die Vorsichtsmaassregeln, welche die Punktion erheischt, vergl. Therapie.

Complicationen.

Neben den Echinococcen der Leber kommen nicht selten noch andere vor, welche in den Organen der Brust- oder Bauchhöhle ihren Sitz haben. Hawkins, Cruveilhier und Andral fanden gleichzeitig Hydatiden in der rechten und auch in der linken Lunge; Beobachtung 36 betrifft einen ähnlichen Fall. Diese Cysten sitzen regelmässig in dem unteren Lungenlappen, haben dünnere Wände als die in der Leber und erreichen oft einen solchen Umfang, dass sie den Tod durch Asphyxie herbeiführen. Andral (Clinique médic. Tom. IV, p. 412, Obs. 5) fand in einem Falle neben einer Leberhydatide zahlreiche Cysten derselben Art in beiden Lungen, welche, wie die genauere Untersuchung nachwies, in den stellenweise sackig erweiterten Anfängen der Lebervenen ihren Sitz hatten.

Ebenso oft besteht neben dem Leberechinococcus ein solcher in der Milz. Cruveilhier und Andral theilten

mehre Erfahrungen dieser Art mit; gewöhnlich sitzt jedoch die Cyste nicht im Parenchym der Milz, sondern an der hinteren Fläche derselben.

Ausserdem geschieht es nicht selten, dass Echinococcen der Leber begleitet werden von Hydatiden, welche zwischen den Platten des Mesenteriums, des Mesocolons oder Omentums oft auch unter dem Peritoneum gelagert sind und die Bauchhöhle mehr oder minder vollständig ausfüllen; in solchen Fällen bleiben die Lungen meistens verschont.

Man muss mit diesen Complicationen der Leberhydatiden bekannt sein, weil sie die Symptome der Krankheit wesentlich verändern und die Diagnose erschweren.

Die Entstehung dieser vielfältigen Echinococcen in demselben Individuo ist noch nicht genügend aufgeklärt. Das anatomische Verhalten der verschiedenen neben einander bestehenden Cysten spricht dafür, dass sie ungleichen Alters sind und es ist daher fraglich, ob sie ihren Ursprung der Aufnahme von Embryonen in verschiedenen Zeitabschnitten verdanken oder ob die älteste Cyste die Brut für die späteren abgab, welche mit dem Blutstrom in andere Organe getragen wurden. Budd ist der letzteren Ansicht und stützt sich besonders auf die grössere Jugend der Echinococcen der Lunge im Vergleich zu denen der Leber; er hebt indess selbst hervor, dass das Verhalten der Hydatiden der Milz und des Mesenteriums zu denen der Leber dagegen spreche, wenn man nicht zu der unwahrscheinlichen Annahme sich verstehen wolle, dass die Keime gegen den Blutstrom sich ausbreiten könnten.

Prognose.

Leberhydatiden, welche im Wachsen begriffen sind oder bereits einen grossen Umfang erreichten, sind stets als ein gefährliches Leiden anzusehen, zumal wenn bereits lokale oder allgemeine Störungen in ihrem Gefolge auftraten. Die

Mittel, welche wir besitzen, um ihre Rückbildung zu erzwingen, sind unsicher in ihren Folgen und gefährden nicht selten das Leben. Ein Durchbruch der Hydatiden in die serösen Höhlen der Pleura, des Herzbeutels und des Bauchfells endet fast immer tödtlich, ebenso der in die venösen Gefässe der Leber und in die V. cava; häufiger erfolgt Genesung, wenn sie mit den Bronchien in Communication treten, und noch eher, wenn sie das Darmrohr aufbrechen. Entzündung der Cyste und deren Umgebung, mechanische Verletzung derselben bringen sehr oft den Tod.

Der günstige Ausgang der Hydatiden durch spontanes Absterben der Blasenwürmer kommt in der Regel nur bei solchen Formen vor, welche wegen ihres geringen Umfangs nicht erkannt wurden, bei den grösseren ist darauf nur ausnahmsweise zu rechnen.

Aetiologie.

Man beobachtet Leberechinococcen besonders während der mittleren Lebensjahre, im Kindes- und Greisenalter findet man sie selten. Der jüngste meiner Kranken war 7, der älteste 65 Jahre alt, bei weitem die meisten gehörten in die vom dreissigsten bis zum fünfzigsten Jahre reichende Periode.

Die niederen Volksklassen leiden, was Budd mit Recht hervorhebt, häufiger an dieser Krankheit als die höheren, ein Unterschied, welcher auf feuchte Wohnung und weniger gewählte, vorzugsweise vegetabilische Nahrung zurückzuführen sein dürfte.

Die eigentliche Ursache der Echinococcusbildung ist das Verschlucken von Eiern oder Embryonen der Taenia Echinococcus, welche vom Magen oder Darm aus in die Leber gelangen und sich hier weiter entwickeln. Wie dies geschieht, darüber fehlen uns bis jetzt noch die genaueren Nachweisungen. So viel aber steht fest, dass die Lebensweise der Bevölkerung sowie das mehr oder minder häufige Vorkommen

der betreffenden Cestoden auf die Häufigkeit der Echinococcen in bestimmten Gegenden wesentlich influiren muss.

Es begreift sich daher, dass die Frequenz dieser Blasenwürmer in verschiedenen Ländern und Landesdistricten sehr ungleich ausfällt. Am häufigsten kommen sie offenbar, nach den Berichten von Schleisner, Eschricht (v. Siebold, Ueber Band- und Blasenwürmer. Leipzig 1854, p. 112) und Guérault (Gaz. des hôpit. 1857, p. 184), in Island vor, wo sie endemisch hausen in der Art, dass der sechste Theil der Bevölkerung damit behaftet ist. In Deutschland findet man sie nicht in allen Gegenden gleich verbreitet; so weit meine Erfahrung reicht, begegnet man ihnen in Breslau und Schlesien viel häufiger, als in Göttingen, Kiel und Berlin; genauere statistische Daten besitzen wir hierüber leider nicht. In Frankreich sollen sie nach Leudet in Rouen gewöhnlicher sein als in Paris; in den Vereinigten Staaten von Amerika, sowie in Indien, scheinen sie sehr selten aufzutreten. Nach der Erfahrung von Budd leiden Seefahrer nur ausnahmsweise an Leberhydatiden.

Die früher vielfach als Ursache von Echinococcen beschuldigte Contusion der Leber hat durch die neueren Forschungen ihre Bedeutung verloren, wenn man nicht annehmen will, dass die Verletzung dazu beitrage, den aufgenommenen Keim an einer bestimmten Stelle zu fixiren.

Therapie.

Wie man sich prophylactisch vor der Aufnahme der Embryo der Taenia Echinococcus schützen könne, wissen wir nicht, weil dieser Vorgang sich bis jetzt der Forschung entzog. Die ärztliche Behandlung kann daher erst gegen die bereits entwickelten Hydatiden gerichtet werden und sie hat hier die Aufgabe, die Blasenwürmer zum Absterben zu bringen und den Inhalt der Cyste durch Resorption oder durch Entleerung nach Aussen zu entfernen.

Man hat zu diesem Zwecke zunächst Medicamente versucht, welche vom Blute aus in die Cyste übertreten und die Bewohner derselben tödten sollten. Baumes glaubte dem Calomel, Laënnec dem Kochsalz, Hawkins dem Jodkalium [1]) solche Wirkungen zuschreiben zu dürfen; allein bis jetzt ist kein Fall bekannt geworden, welcher erfolgreich auf diesem Wege behandelt wurde. Nicht viel mehr dürfte von der äusseren Anwendung der Kälte zu erwarten sein [2]).

Ungleich wirksamer sind die chirurgischen Eingriffe, durch welche eine grosse Zahl von Fällen zur Heilung gebracht wurde, manche aber auch zu einem raschen tödtlichen Ausgange. Man ging hierbei auf verschiedene Weise zu Werke und es entstanden im Laufe der Zeit mehre Operationsmethoden, deren Werth nach dem Maassstabe der bisher gelieferten Ergebnisse zu prüfen sein wird.

1. Die einfache Punktion.

Sie wurde bald mit einem mässig weiten, bald mit einem feinen Explorativtrokart ausgeführt und erwies sich als ungefährlich überall, wo feste Verwachsungen bestehen, so dass die Flüssigkeit der Hydatiden weder in die Brusthöhle, noch in die Bauchhöhle theilweise abfliessen kann. Wo solche fehlen, kann die Punktion schwere Zufälle, ja den Tod veranlassen [3]). Zwar kam dies nur ausnahmsweise vor, allein

[1]) Bei einer Frau, welche viele Wochen lang Jodkalium gebraucht hatte, fand ich in der Flüssigkeit der Echinoccusblasen keine Spur einer Jodverbindung.

[2]) Man hat in Island, wie Guérault berichtet, den Versuch gemacht, die Leberhydatiden zum Absterben zu bringen, indem man mittelst eingeführter Nadeln elektrische Schläge hindurchleitete. Der Erfolg war ein günstiger, die Geschwulst verkleinerte sich und verschwand allmälig vollständig. Weitere Erfahrungen sind nothwendig, um über den Werth dieses Mittels zu entscheiden.

[3]) Moissenet (Arch. génér. de Méd. Févr. 1859) sah den Tod 18 Stunden nach der Punktion eintreten, obgleich nur ein Explorativtrokart gebraucht und nur ein kleines Quantum Flüssigkeit (350 Gramm) entleert war. Der Kranke wurde gleich nachher ohnmächtig, bekam Schüttelfröste, grünes Erbrechen und kühle Extremitäten, erst kurz vor dem Tode traten Schmerzen im Unterleibe auf. Bei der Obduction fand man in der Beckenhöhle ein geringes Quantum

man hat Grund, vorsichtig zu verfahren, nur ein feines Trokart zu wählen und beim Herausziehen desselben nach Boinet's Rath die punktirte Stelle der Bauchwand eine Zeitlang mit den Fingern fest gegen die Cyste zu drücken, bis die kleine Wunde in derselben sich zusammengezogen hat und kein weiterer Abfluss in die Bauchhöhle erfolgen kann. Nach der Entfernung der Kanüle ist es rathsam, einen Compressivverband anzulegen und 24 bis 48 Stunden lang den Kranken eine ruhige Lage auf dem Rücken innehalten zu lassen. Es kommt vor, dass die einfache Punktion ausreicht, die Heilung herbeizuführen; Récamier (Revue médicale 1825, T. I, p. 25), Hawkins und Brodie (Medico-chirurg. Transact. XVIII), Robert (Gaz. des hôpit. 1857, p. 147), Boinet (Revue de Thér. méd.-chir. 3—8, 1859), (Schmidt's Jahrb. 1860. Nr. 7, S. 35) und Demarquay theilten Beobachtungen dieser Art mit, welche ich nach eigener Erfahrung bestätigen kann. (Vergl. Beob. Nr. 39.)

In anderen Fällen musste die Punktion zwei oder mehre Male wiederholt werden, ehe die Cyste zur Verödung gebracht werden konnte [1]). Die später entleerte Flüssigkeit wird oft eitrig und verlangt eine weitere Kanüle.

Heilung durch einfache Punktion gelingt meistens nur da, wo der Echinococcussack eine dünne und elastische Wandung hat und keine oder wenigstens nicht zahlreiche Tochterblasen umschliesst. Wenn das Letztere der Fall ist, so muss man in der Regel zu einem complicirteren Verfahren seine Zuflucht nehmen.

trüben, mit Fibrinflocken vermengten Serums. Robert, Demarquay, Dolbeau und Jobert beobachteten Symptome beginnender Peritonitis, welche indess wieder gehoben wurden. (Devaine, a. a. O., S. 568.) Es steht also fest, dass die Hydatidenflüssigkeit seröse Häute, mit welchen sie in Berührung kommt, in lebhafte Entzündung versetzt.

[1]) Jobert, Hilton und Owen Rees (Guy's Hospital reports, 1848, T. VI), Boinet, a. a. O. etc.

2. Punktion mit nachheriger Einspritzung von Wasser, Jodlösung, Galle etc.

Man erkennt aus der Menge der abfliessenden Flüssigkeit, ob der Ecchinococcus ein solitärer ist oder zahlreiche Tochter- und Enkelblasen enthält. Je weniger die Quantität des Wassers im Verhältniss steht zu der Grösse der Cyste, desto zahlreichere Blasen darf man erwarten. Hier ist man genöthigt, die enge Kanüle mit einer weiten zu vertauschen, um den Austritt der Blasen möglich zu machen. Man lässt die Kanüle liegen oder ersetzt sie durch einen elastischen Catheter von ähnlichem Umfange, durch welchen man, sobald man der festen Verwachsung sicher ist, reines Wasser einspritzt, um den Eiter und die Fetzen der Hydatidenmembranen herauszuspülen, letztere nöthigenfalls durch Aspiration mit der Spritze hervorzuziehen. Statt des Wassers gebraucht man, um die putride Zersetzung des Cysteninhalts zu verhindern und um auf die Wände der Cyste umstimmend einzuwirken, verdünnten Alkohol, Jodlösung (Aran, Arch. génér. de Méd. 5e Sér., T. IV, Boinet), oder auch Galle (Leudet, Cadet de Gassicourt[1]), Dolbeau, Voisin). Man hat mit allen dreien günstige Erfolge erzielt, die meisten mit Jodsolution, welche am häufigsten gebraucht wurde. Die Galle versuchte man, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass sie die Echinococcen zum Absterben bringe und ausserdem, dass sie eine antiseptische Wirkung äussere. Die wenigen Versuche, welche mit ihr gemacht wurden, ergaben, dass sie keine Schmerzen veranlasste, wie Alkohol und Jod, und dass das abfliessende Fluidum frei von putridem Geruch blieb. Sie verdient daher für die Zukunft weitere Berücksichtigung.

Man hat die Injection von Jod nicht bloss in der eben beschriebenen Weise angewandt zur Heilung von Cysten,

[1]) Cadet de Gassicourt sah reine Galle aus einem punktirten Hydatidensack ausfliessen und so lange dies dauerte, verlor sich der Eiter vollständig. Die Heilung trat ein, nachdem der geöffnete Gallengang sich geschlossen hatte.

welche der einfachen Punktion widerstanden, sondern dieselbe auch von vorn herein als erstes Mittel versucht, um durch das Jod die Echinococcen zum Absterben zu bringen. Aran entleerte in einem Falle durch ein Explorativtrokart 750 Gramm Flüssigkeit und injicirte sofort eine Mischung von 50 Gramm Jodtinctur, 50 Gramm Wasser und 2 Gramm Jodkali, welche in der Cyste blieben. Schmerz stellte sich nicht ein, aber einige Stunden später kamen die Zeichen des Jodismus und ein ziemlich starkes Fieber, welches sechs Tage anhielt; von da ab erfolgte allmälig dauernde Heilung. Chassaignac und Vigla verfuhren in ähnlicher Weise mit gutem Erfolge; Velpeau, Larrey und Demarquay erzielten dagegen bei Hydatiden der Brustwand und des Oberschenkels nicht die gewünschte Wirkung und waren genöthigt, die Incision zu machen. Ein Fall von Boinet und Mesnet endete tödtlich.

3. Eröffnung des Echinococcussackes durch ein Causticum.

Sie wurde schon in älterer Zeit ausgeführt, jedoch erst durch Récamier (L. Martinet Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu de Paris 1827; Revue médic. T. III, p. 436) methodisch in der Absicht angewandt, die Gefahr eines Uebertritts des Cysteninhalts in die Bauchhöhle zu verhüten. Es ist dasselbe Verfahren, welches bereits oben bei den Leberabscessen S. 148 beschrieben ist. Récamier gebrauchte Kali causticum, später zog man die in ihren Wirkungen besser zu begrenzende Wiener Paste vor. Man setzt die Aetzung fort bis der Sack nach Ablösung des Schorfs von selbst aufbricht, oder man eröffnet, wenn man bis auf die Cyste vorgedrungen ist, mit dem Messer oder mit einem weiten Trokart. Das Verfahren ist schmerzhaft und langwierig, auch war die Verwachsung nicht immer ausreichend, um den Austritt in die Bauchhöhle vollständig zu verhindern. Dies waren jedoch meistens Fälle,

wo man nicht anhaltend und nicht tief genug geätzt hatte. Davaine stellte 12 Fälle zusammen, welche auf diese Weise behandelt wurden; sechs wurden geheilt und fünf endeten mit dem Tode; der unglückliche Ausgang konnte jedoch in vier Fällen nicht auf die Cauterisation geschoben werden, indem der Tod ein Mal durch nervöse Zufälle, ein anderes Mal durch nachlässigen Verband, zwei Mal durch die grosse Anzahl der Cysten herbeigeführt wurde[1]).

4. Incision.

Die einfache Incision des Hydatidensacks ist gestattet, wenn die Geschwulst nach Aussen durchzubrechen droht und die Haut bereits sich röthet, oder wo man ausgedehnter fester Verwachsung sicher ist. Mehrfach wurde sie ausserdem noch gemacht, wo man einen anderen Tumor vor sich zu haben glaubte, bei irrthümlicher Diagnose. Der Ausgang war bald ein günstiger, bald dagegen ein tödtlicher, was hauptsächlich davon abzuhangen schien, ob genügende Adhärenzen bestanden oder nicht. Russel (Archiv génér. de Médic. 1838, T. I, p. 106) entleerte durch einen zwei Zoll langen Einschnitt zwischen Nabel und Schwertfortsatz an 2000 Blasen von der Grösse eines Gänseeies bis zu der einer Erbse. Der Kranke genas dauernd. Ruysch, Récamier u. A. berichten von unglücklich abgelaufenen Fällen.

Sicherer geht man, wenn die Incision in zwei Zeiträumen gemacht wird, zunächst bis auf das Bauchfell, und später, nachdem die Wunde einige Tage lang mit Charpie verbunden wurde, bis in die Cyste. Dies Verfahren ward bisher nur selten ausgeführt, so von Rayer und Velpeau bei mehrfältigen Hydatiden mit schlechtem, von Jarjavay (Gaz. des

1) Leudet in Rouen hält die Récamier'sche Methode für die beste; er wandte dieselbe zwei Mal mit Erfolg an, bei einem dritten Falle trat der Tod ein in Folge von Zerreissung der Adhäsionen und Peritonitis. (L'Union Nr. 90, 1859.)

hôpitaux 1850, Nr. 89 und 100), sowie von Ried und Brehme (Deutsche Klinik 1857, Nr. 39) mit gutem Erfolge.

Indicationen für das operative Verfahren gegen Leber-Echinococcus.

Es ist oft schwer, die Frage zu entscheiden, ob und wann man bei Leberechinococcen operativ einschreiten soll. Darf man einen Kranken der Gefahr einer nicht selten tödtlichen Operation aussetzen wegen einer Geschwulst, welche möglicher Weise 10 ja 20 Jahre ohne grosse Nachtheile getragen werden kann, welche überdies in vielen Fällen ohne ärztliches Zuthun sich zurückbildet? Gewiss nicht, wenn man einen so langsamen Verlauf mit einiger Sicherheit voraussagen könnte, oder wenn die spontane Heilung derjenigen Formen von Echinococcen, welche gross genug sind, um erkannt zu werden, häufig vorkäme. Leider steht die Sache anders. Die meisten Leberhydatiden, welche den Umfang erreichten, dass sie Object der Diagnose und der ärztlichen Behandlung wurden, schreiten ohne operatives Einschreiten unaufhaltsam weiter und beenden das Leben in 1 bis 4 Jahren, häufig noch früher. Der Tod steht also in naher und gewisser Aussicht, wenn nichts geschieht.

Eine zweite Frage ist die, soll man mit der Operation warten bis drohende Beschwerden dazu drängen, oder schon bei noch relativem Wohlbefinden dazu übergehen.

Man entschliesst sich zu dem Letzteren schwer, und dennoch darf man nicht zu lange warten, weil die Gefahren um so grösser werden, je dicker und unelastischer die Cystenwand wird, je mehr sie die Nachgiebigkeit und das Vermögen, sich zu verkleinern, einbüsst, je mehr die Leber unter ihrem Drucke atrophirt und die Nachbarschaft verdrängt wird, ganz abgesehen von dem raschen Ende, welches nach Verletzungen durch Bersten der Cyste und durch Entzündung derselben etc. jeden Augenblick herbeigeführt werden kann.

Man operire daher, sobald die Cyste die Bauch- oder Brustwand hebt und mit Sicherheit ohne wichtige Nebenverletzungen erreicht werden kann. Bei relativ kleinen und jungen Echinococcen gelingt es nicht selten, durch einfache Punktion mit dem Explorativtrokart das Absterben der Blasenwürmer und die Rückbildung einzuleiten. Ich machte vor mehren Jahren diese Erfahrung nach einer Punktion, welche zunächst zu dem Zwecke der Diagnostik ausgeführt wurde, und habe seitdem drei Fälle auf diese Weise mit Erfolg behandelt. Ich entleerte nur ein paar Unzen Flüssigkeit und wiederholte dies mehrfach, wobei ich stets die feinen Kanäle in verschiedenen Richtungen durch die Cyste bis zur Wandung führte, um diese zu irritiren und um einzelne Blasen zu zerreissen, in der Absicht, so die Colonie zum Absterben zu bringen. Gefährliche Zufälle traten in keinem Falle auf, in zweien konnte ich die Abnahme des Umfangs längere Zeit verfolgen, den dritten, bei welchem schon die Verkleinerung begonnen hatte, verlor ich aus den Augen. Bei zwei grossen Cysten blieb der Eingriff ohne jede Wirkung, sie wuchsen ungestört weiter. Budd (Medical Times and Gaz. May 1860) hat in neuester Zeit, um die Flüssigkeit aus der Cyste leichter zu entleeren und den Luftzutritt zu verhindern, das Explorativtrokart mit einer Saugpumpe verbunden und damit ein günstiges Resultat erzielt.

Bei grösseren und älteren Cysten reicht man mit dem Explorativtrokart nicht aus, hier muss man eine weitere Kanüle anwenden, um den Hydatideninhalt mehr oder minder vollständig zu entleeren, wenn man die Rückbildung erzwingen will.

Sind zahlreiche Tochterblasen vorhanden, was aus den oben angegebenen Zeichen bald erkannt wird, so erfolgt nach der einfachen Punktion meistens Eiterung und man muss alsdann die Cystenhöhle mit Wasser ausspritzen, die Blasen thunlichst entfernen, nöthigenfalls durch Aspiration, durch Erweiterung der punktirten Stelle mit Pressschwamm, durch Incision etc., später Jodlösung oder Galle injiciren, um die

putride Zersetzung zu verhüten und die Cystenwand zu einer für die Vernarbung günstigen Bildungsthätigkeit anzuregen. Dass das Letztere bei alten grossen Cysten mit rigider, knorpelartiger oder verkalkter Wand nicht leicht gelingen kann [1], liegt auf der Hand; der gewünschte Erfolg wird um so schneller eintreten, je weicher und nachgiebiger die Cyste blieb, je leichter sie sich zusammenzieht.

Eine wichtige Vorfrage des operativen Eingriffs ist überall die, ob man eine feste Verwachsung der Hydatidenkapsel mit der Bauch- oder Brustwand annehmen darf oder nicht. Wo man nicht sicher ist, feste Adhärenzen zu finden, beschränke man sich zunächst auf capillärer Punktion, oder lasse, wenn die Zufälle ein rasches Einschreiten nothwendig machen, die Kanüle liegen oder greife zu dem Récamier'schen Verfahren, eventuell auch zu der Incision in zwei Zeiträumen.

Um die Frage, ob Adhärenzen bestehen oder nicht, zu entscheiden, kann man, nach Budd, die Grenzen der Geschwulst oder des unteren Leberrandes mit Dinte bezeichnen und prüfen, ob sie bei Lagenveränderung oder bei forcirter Inspiration die Stelle wechselt, wobei man, nach Boinet's Rath, darauf achtet, ob die am meisten prominirende Stelle des Tumors unter allen Umständen an demselben Punkte fixirt bleibt.

Beim Aufbruch der Hydatiden in die Lungen, den Magen oder Darm, sowie in die Bauch- und Brusthöhle muss man symptomatisch verfahren gemäss den Grundsätzen, welche bei der Eröffnung der Leberabscesse nach diesen Richtungen hin oben angedeutet wurden.

Als Belege mögen hier noch einige interessantere Krankheitsfälle aus meiner Erfahrung Platz finden.

[1]) Wenn man durch Betastung oder durch das Explorativtrokart diesen Zustand der Cystenwand rechtzeitig erkennt, so stehe man von jeder Operation ab.

Beobachtung Nr. 36.

Echinococcus der rechten Lunge und der Leber, Zerreissung des letzteren und des Leberparenchyms in Folge eines Falles, Bluterguss in den Hydatidensack, rascher Tod.

Ernestine Kliensporn, 26 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde am 7. April 1854 todt ins Hospital gebracht; sie war eine Treppe herab auf den Leib gefallen, der schon seit längerer Zeit angeschwollen war. Sie starb schon $^1/_4$ Stunde nach dem Falle.

8. April. Section.

Der Körper gross, wohl genährt, Gesicht geröthet, Narben früherer Schwangerschaft in den Bauchdecken.

Schädeldecke dick, Schädelhöhle eng, im Sinus flüssiges Blut, Hirn und Hirnhäute etwas anämisch.

Die obere Apertur des Kehlkopfs durch eine ödematöse Infiltration der Ligg. aryepiglottica und der Stimmbänder verengt; Ventric. Morgagni ausgefüllt, Trachea mit Schaum bedeckt, injicirte Schleimhaut. Schilddrüse vergrössert und blutreich.

Lunge nicht adhärent, nach hinten und unten blutreich, oben stark ödematös. Am unteren rechten Lappen, rings von der Basis desselben umschlossen, befindet sich eine 3 Zoll im Durchmesser haltende Cyste mit derben, fibrösen Wandungen, die an das Zwerchfell nur mittelst eines schmalen Bindegewebsbandes, sonst aber nirgend angeheftet waren. Der Sack ist ausgekleidet von der dicken Gallertmembran eines Echinococcus, auf dessen Innenseite zahlreiche weisse Punkte sichtbar sind; der flüssige Inhalt ist hell und klar; keine Tochterblasen. Bronchien mit röthlichem Schaum gefüllt, ohne Communication mit dem Sacke. Herzbeutel glatt, Musculatur schlaff und welk, Klappen normal.

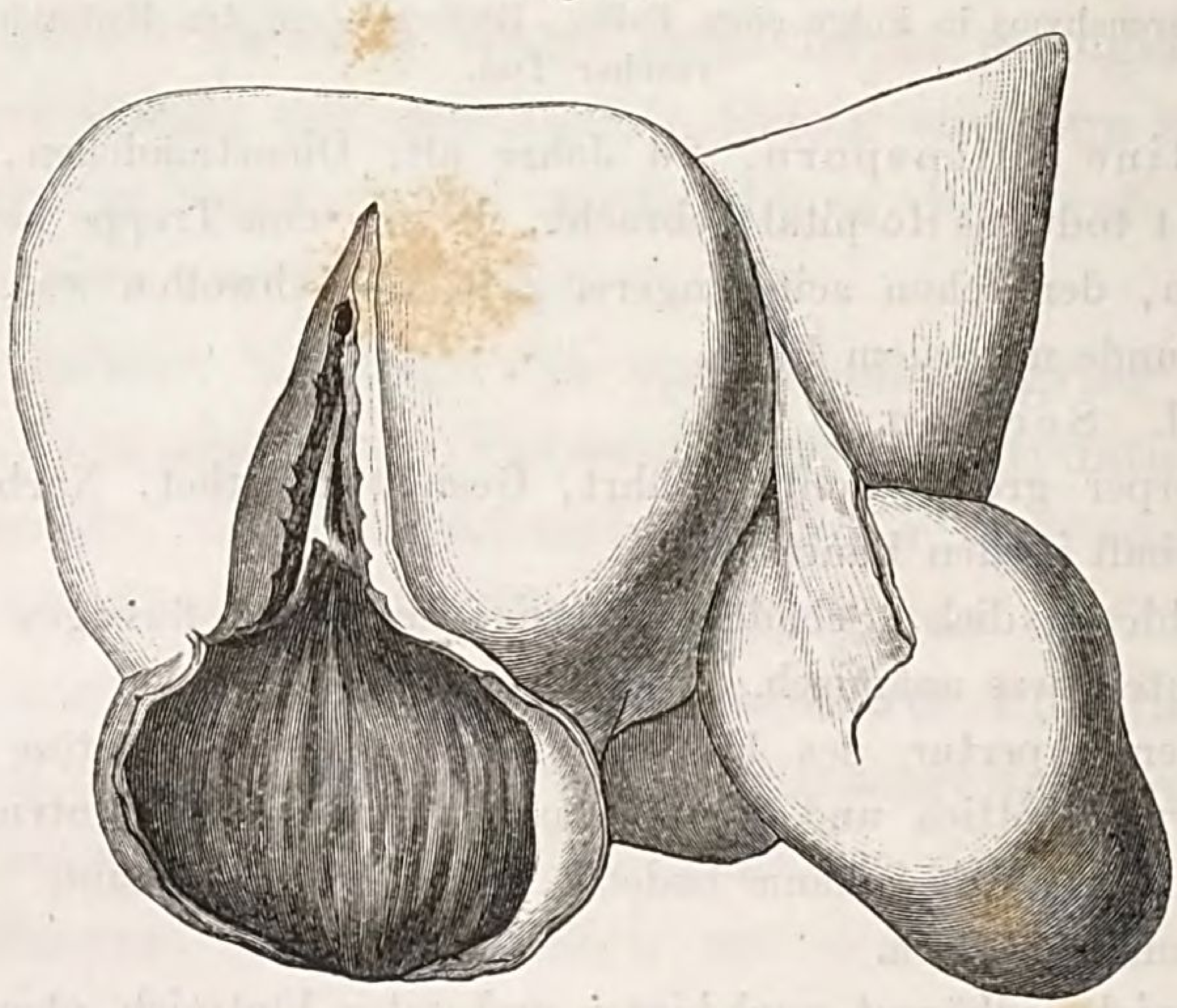
In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Das Ligam. suspens. hepat. geht gespannt über eine dem Rande des linken Leberlappens anhangende, kindskopfsgrosse, ovale Geschwulst hinweg. Dieselbe ist vom Netz sowie von dem Liq. hepato-duodenale überzogen und mit den Nachbartheilen ligamentös verwachsen; ihre Wandung ist fibrös und im Innern ausgekleidet von einer dicken, gelatinösen, grünlich weissen Mutterblase, welche mit einer klaren farblosen Flüssigkeit gefüllt ist.

Am unteren vorderen Rande des rechten Lappens befindet sich ein zweiter collabirter Sack, der mit der Leber inniger zusammenhängt, so dass Lebersubstanz sich eine Strecke weit über die Wandung des Sackes hin verfolgen lässt. Er misst 4 Zoll in Länge und Breite, ist gefüllt mit Blut und der in Fetzen gerissenen losgeschälten Gallertmembran, welche beim Oeffnen sofort herausfliesst.

An der oberen Wand des Sackes, wo er in den rechten Lappen eindringt, befindet sich ein 1 Zoll langer unregelmässiger Riss, durch welchen man in

die Drüsensubstanz gelangt. Derselbe führt in einen nach oben sich zuspitzenden 3 Zoll langen Kanal, dessen Wandungen durch zertrümmertes Leberparenchym gebildet werden; dies Parenchym ist gewissermaassen abge-

Fig. 15.



rissen von den Zweigen eines Pfortaderastes, der wie präparirt auf dem Grunde des Kanals liegt. Die umgebende Substanz ist sehr erweicht, und mit Blut imbibirt. Im Uebrigen zeigt die Leber auf der Oberfläche und in ihrem Parenchym nichts Abnormes.

Die Gallenblase, welche durch die Geschwülste nicht beeinträchtigt ist, enthält klare, gelbe Galle.

Milz vergrössert, und weich.

Nieren normal.

Im Ileum die Solitärdrüsen perlenartig geschwellt, sonst Magen- und Darmschleimhaut normal.

Uterus vergrössert, von einem Schleimpfropf geschlossen, enthält am Fundus ein 1 Zoll messendes Ei.

Im rechten Ovarium ein haselnussgrosses Corpus luteum.

Beobachtung Nr. 37.

Schlag auf die Lebergegend mit einer Holzscheit, heftige Schmerzen, ovale Geschwulst am Rande der falschen Rippen, plötzliche Zunahme der Schmerzen, Pulslosigkeit, Abgang von Echinococcusblasen mit dem Stuhl, Verkleinerung der Geschwulst. Diarrhöe, wiederholte Frostanfälle, Icterus, Anämie, drohende Erschöpfung, langsame Genesung.

Carl Berger, Bäckerlehrling, 16 Jahre alt, wurde am 14. Juni 1858 aufgenommen und am 2. August entlassen. Der Knabe will während seiner Kinderjahre Krankheiten verschiedener Art überstanden haben, welche er

nicht genauer bezeichnen kann. Von seinem 11. Jahre an war er jedoch vollkommen gesund und kräftig und hat bereits 2 Jahre lang als Bäckerlehrling angestrengt gearbeitet. Am 4. Juni wurde er bei der Arbeit von einem Gesellen in die rechte Seite und auf den Rücken mit einer Holzscheite so geschlagen, dass er heftige Schmerzen empfand und ernstlich erkrankte: er verlor die Esslust, klagte über Uebelkeit und Kopfschmerz und war genöthigt das Bett zu hüten. Nachdem er so noch 5 Tage zu Hause ohne ärztliche Hülfe gelegen, wurde er am 14. Juni ins Hospital gebracht. Hier klagte er über Schwindel, Kopfweh, Abgeschlagenheit der Glieder und Schmerzen im rechten Hypochondrio. Man fühlte rechts am Rande der falschen Rippen eine ovale Geschwulst, die sehr empfindlich war. Ord. Acid. phosphor.

Am 19. Juni traten plötzlich sehr vehemente Schmerzen an der oben bezeichneten Stelle ein; der Kranke wurde pulslos, kühl und apathisch, blieb jedoch bei Bewusstsein.

Am 20. bemerkte man, dass die Geschwulst am Rippensaume sich verloren hatte, und gleichzeitig fand man in der Stuhlausleerung vier Blasen von der Grösse einer Hasel- bis Wallnuss. Dieselben waren eingerissen und gelb gefärbt, zeigten Gallenfarbstoffreaction und gaben sich, mikroskopisch untersucht, durch ihre concentrische Schichtung, ihre amorphe Beschaffenheit etc. als die bekannten Contenta der Echinococcussäcke kund. Hakenkränze oder einzelne Haken wurden nicht gefunden. Der Kranke hatte 104 Pulse, keinen Appetit, Zunge mässig belegt, Stühle dünn, gallenarm, ohne dass Abführmittel gereicht waren, Icterus nicht vorhanden. Die Leber mass im Epigastrio 8, in der Mammarlinie 13 Centim.; die Gegend der früheren Geschwulst war auf Druck empfindlich. Kein Milztumor. Herztöne rein. Haut trocken, sich sehr stark abschilfernd. Urin schmutzig gelb, ohne Gallenfarbstoff.

Am 24. Stühle wie bisher 3 Mal täglich, jedoch ohne jede Beimengung von Echinococcen. Schlaf ruhig. Die Leber weniger schmerzhaft, der linke Lappen erstreckt sich noch tief ins linke Hypochondrium hinein. Appetit gut. Urin frei von Gallenpigment und Albumen. 84 Pulse.

Am 25. Stühle ganz blass, sehr dünn, 86 Pulse.

Am 26. Heute Morgen etwas Nasenbluten und Erbrechen ohne nachweislichen Grund. 3maliger Stuhl von blasser, dünner Beschaffenheit. Urin braungelb. Esslust gut. 96 Pulse, Temperatur etwas erhöht.

Am 27. Leber schmerzhaft, Appetit vermindert, 120 Pulse. Nachmittags ein Frostanfall mit folgendem Schweiss, Stühle unverändert.

Am 29. 96 Pulse. Patient fühlt sich heute besser, Urin saturirt braun, ohne Gallenfarbstoff, zweimal Stuhl, wie bisher. Esslust sehr gering; in der Nacht etwas Schweiss. Temperatur kaum erhöht; Lebergegend weniger empfindlich. Ord.: Inf. cort. chin. mit gumm. arabic.

Am 2. Juli. Ruhiger Puls, kein Frostanfall, Appetit besser, Haut trocken.

Am 6. Subjectives Wohlbefinden. Appetit gut, Zunge rein, Stühle fest. Schlaf gut. Keine Schmerzen in der Lebergegend. Magen nicht aufgetrieben. Epigastrium frei von Schmerzen.

Am 11. Früh wieder Erbrechen, darauf zunehmende Frequenz des Pulses, der in den Nachmittagsstunden auf 120 steigt; die Haut färbt sich icterisch, ebenso der Urin, die Darmausleerung sehr dünn und von aschgrauer Farbe; Lebergegend sehr gespannt und schmerzhaft. Ord.: Warme Cataplasmen. Decoct. rad. Alth. mit Aqua Laurocerasi.

Am 12. Um 10 Uhr ein Frostanfall mit darauf folgender Hitze und Schweiss. Urin braun, ins Grüne schillernd, 120 kleine Pulse. Geringe Schmerzen im rechten Hypochondrium, bedeutende Spannung in der Magengegend.

Am 13. Icterus nimmt zu, Urin schwarzbraun, Schmerzen vom Process. xiphoïd. bis zum Nabel. Stuhl blass, lehmartig. 112 Pulse, Temperatur mässig erhöht; Haut trocken. Schlaf gut.

Am 14. Früh wieder $^1/_4$stündiger Frostanfall mit darauf folgendem Schweisse; der Icterus etwas vermindert; Stühle gallenleer, das Epigastrium immer noch gespannt. Urin 109 specif. Gewicht, Gallenfarbstoffreaction undeutlich. 108 Pulse.

Am 15. 100 Pulse; steter Schweiss. Stühle wie bisher. Urin heller. Icterus vermindert. Am Herzen leichtes systolisches Blasen, wegen Anämie. Esslust fehlt ganz; Zunge feucht und rein. 1006 specif. Gewicht des Urins.

Am 16. 96 Pulse. Stühle mehr braun, Icterus sehr vermindert. Urin noch dunkel, doch heller als früher. Appetit etwas besser; kein Schmerz in der Lebergegend, kein Frost.

Am 18. 96 Pulse. Haut kühl, trocken. Kein Frost seit 3 Tagen. Schlaf gut. Appetit gesteigert; die Stühle werden dunkler. Urin frei von Gallenfarbstoff. Dec. cort. chin.

Am 20. 84 Pulse. Tiefathmen ohne Schmerzen möglich, Epigastrium nicht gespannt, keine Schmerzen in der Lebergegend. Grosse Anämie und Abmagerung.

Am 21. 72 Pulse. Subjectives Wohlbefinden, guter Schlaf. 2 dünne Stühle. Appetit gut.

Am 23. Gestern Nachmittags wiederum stärkere Gefässaufregung, ohne Frost, Stühle blassgelb. Kein Schmerz im Epigastrium.

Am 26. Urin sedimentirt mit Uraten, frei von Gallenfarbstoff. Esslust gesteigert. Stühle immer noch dünn, breiig, blass. Pulse sehr klein, leicht erregbar. Der Kranke kann das Bett verlassen.

Am 2. August. Auf Verlangen seines Vaters entlassen. Die Anämie und Abmagerung waren noch bedeutend, Fieber, Icterus und andere Lebersymptome dagegen vollkommen geschwunden.

Es ist bemerkenswerth, dass die Perforation erst 15 Tage nach der

Contusion der Leber zu Stande kam. Allem Anscheine nach trat zunächst Entzündung der Cyste ein, welche zur Verwachsung und schliesslich Perforation des Darmes führte.

Der Uebertritt des Cysteninhaltes in die Darmröhre veranlasste profuse Diarrhöen.

Die Frostanfälle, welche später wiederholt sich einstellten, dürften auf eine Zunahme der Entzündung der Cyste, auf Eiterung in derselben, möglicher Weise bedingt durch den Uebertritt vom Darminhalt, zurückzuführen sein. Ob der Icterus die Folge einer Compression des D. choledochus von Seiten der entzündeten Cyste oder eines hinzugetretenen Catarrhs der Gallenwege war, bleibt dahingestellt. Die Darmentleerung wurde wiederholt mit Sorgfalt auf Tänien untersucht, welche aus dem übergetretenen Inhalt der Echinococcusblasen sich entwickelt haben konnten, allein ohne Erfolg; nirgend liess sich eine Spur derselben entdecken.

Beobachtung Nr. 38.

Contusion des rechten Hypochondriums, Hämoptoë, anhaltende Schmerzen im unteren Theil der rechten Thoraxhälfte, Nachweis einer kugeligen von der Leber aus in die Brusthöhle aufsteigenden Geschwulst, eiterige Sputa, Hektik, Tod durch Erschöpfung. Obduction: Echinococcus der Leber communicirend mit einem Lungenabscesse.

Adolf Schramm, Arbeiter, 39 Jahre alt, wurde am 12. December 1857 aufgenommen und starb am 8. Februar 1858. Der Kranke leitet sein gegenwärtiges Leiden von einem Falle auf die rechte Seite her, welcher im Jahre 1850 Statt fand und ihn genöthigt hatte, wegen Blutauswurf acht Tage das Bett zu hüten. Seit dieser Zeit sollen sehr oft Schmerzen in der rechten unteren Thoraxhälfte und in der Lebergegend aufgetreten sein. Vor $1^1/_2$ Jahren litt er drei Wochen lang in dieser Weise und später noch zu wiederholten Malen. Gegenwärtig sind seit sieben Wochen die Schmerzen wieder heftiger geworden, die Esslust hat sich indess verloren, wiederholtes Erbrechen und leichter Icterus sind eingetreten. Das Epigastrium und das rechte Hypochondrium sind schmerzhaft und aufgetrieben, die unteren Intercostalräume rechter Seite erweitert und elastisch gespannt; die oberen Theile des rechten Thoraxraumes zeigen normales Verhalten, im unteren beginnt die Dämpfung bei der Brustwarze an der fünften Rippe und reicht bis zum Niveau des Nabels abwärts 18 Centimeter; in der Achselhöhle geht sie um 3 Centimeter höher hinauf und erreicht hier eine Länge von 21 Centimeter; neben dem Brustbein beginnt sie unter der Basis des Schwertfortsatzes und beträgt 12 Centimeter; neben der Wirbelsäule geht der Lungenton 5 Centimeter tiefer abwärts, als in der Achselhöhle. Unten an der Grenze der Dämpfung war der scharfe Rand der Leber deutlich zu fühlen. Es schien demnach eine kugelichte Erhebung von dem oberen Rande der Leber in

den Thoraxraum sich zu erheben. Herz in der normalen Lage, Töne rein. Ordination: R. Rhei aquos. mit Aqu. Laurocerasi.

Am 14. December. Schmerz geringer, im Harn etwas Gallenpigment.

Am 22. Der Schmerz hat sich von neuem gesteigert, so dass der Kranke ausser Stande ist, sich zu bewegen; dabei im Uebrigen subjectives Wohlbefinden, 76 Pulse, normale Temperatur. Ordination: Hirudines, warme Cataplasmata.

Am 27. 60 unregelmässige Pulse, Temperatur wenig erhöht, Husten mit eiterigen Sputis. Die Dämpfung hat sich weiter gegen die Wirbelsäule ausgedehnt. Die Schmerzen wenig vermindert. Ordination: Infus. rad. Senegae.

Am 6. Januar 1858. Die Veränderungen am Thorax blieben wie bisher, das Allgemeinbefinden hat sich ungünstiger gestaltet. Der Kranke ist collabirt, von Zeit zu Zeit treten Frostanfälle ein mit nachfolgender Hitze und Schweiss. 90 kleine Pulse; die Esslust liegt darnieder. Stuhl und Harn normal. Ordination: Infus. cort. Chinae mit Liqu. ammon. anisat.

Am 10. 80 kleine Pulse, der Kranke delirirt und verlässt zwecklos das Bett; Stuhl retardirt, der Husten vermindert. Die Dämpfung ist um ein Geringes gestiegen, Pectoralfremitus fehlt vollständig, Action des Zwerchfells rechts nicht zu bemerken. Herzstoss unmittelbar unter der linken Brustwarze. Ordination: Rheum gegen die Constipation, Fortsetzung der China.

Am 17. Häufige dünne Stühle, Nachtschweisse, Schlaflosigkeit. Ordination: China, Abends 1 Gr. Opium.

Am 19. Der Durchfall hat nachgelassen, mässiger Appetit, Oedem der Füsse.

Am 25. Grosse Muskelschwäche, Stühle fest, Tumor unverändert.

Am 2. Februar. Wiederum dünne Stühle, Husten etwas gesteigert, Appetit sehr stark, 70 Pulse.

Am 6. 76 sehr kleine, kaum fühlbare Pulse, grosse Schwäche, jedoch klares Bewusstsein. Ordination: China infus. mit Aeth. sulfur.

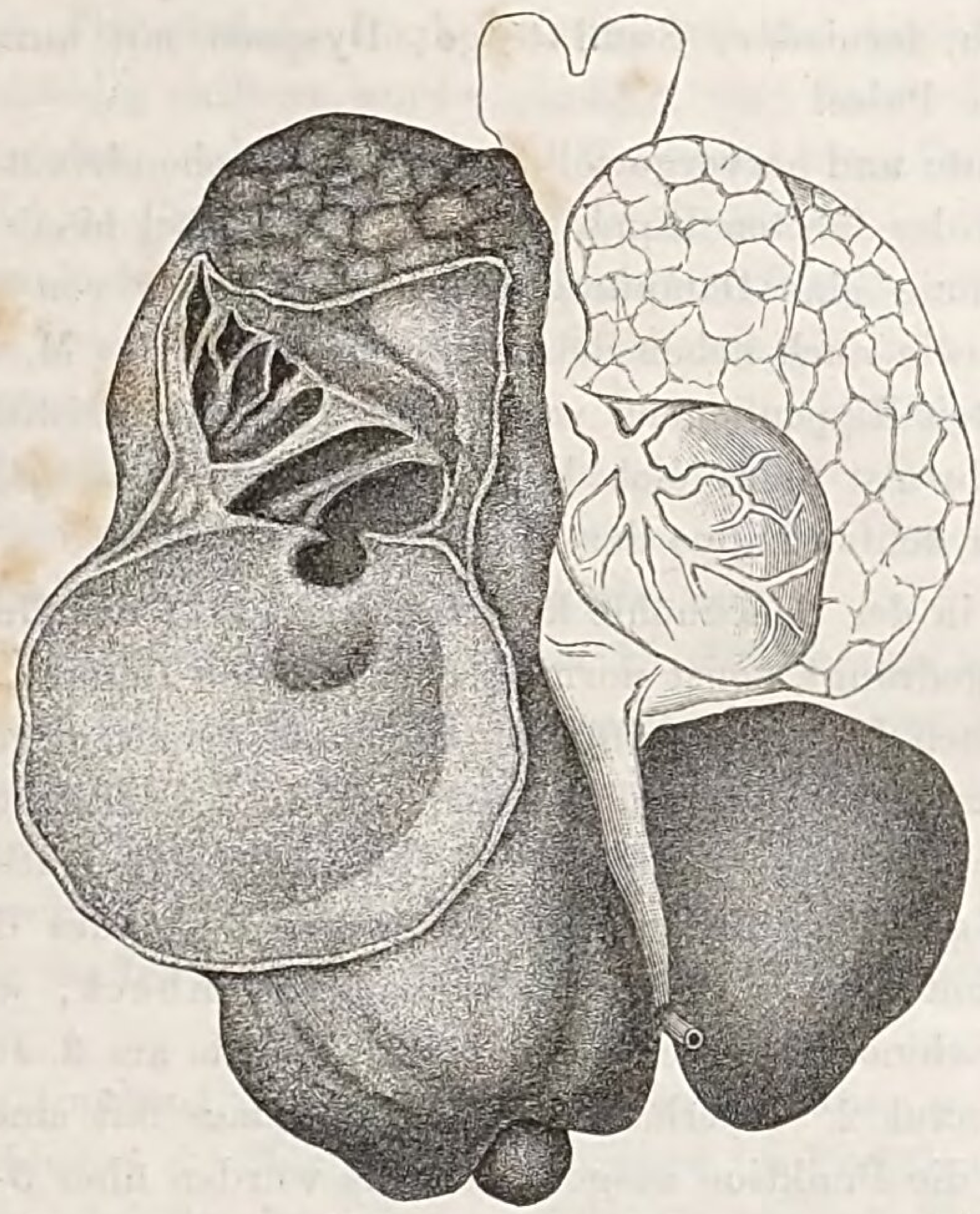
Am 8. Tod durch Erchöpfung.

Obduction 24 h. p. m.

In der Schädelhöhle nichts Abnormes. In der Brusthöhle war das Zwerchfell rechter Seite durch die Leber bis zur dritten Rippe hinaufgedrängt; vor der Leber lag oben in einer Ausdehnung von etwa zwei Zoll ein Theil der Lunge, welchen hier eine elastische, weiche Geschwulst überdeckte. Die Leber selbst war schräg gestellt, das ligamentum suspensorium lag links von der linea alba. Im oberen Theil des rechten Lappens der Leber bemerkte man einen nahezu kindskopfgrossen Sack, welcher beim Versuche, das Organ herauszunehmen, einriss und ein grüngelbes, eiteriges, mit den Flocken abgestorbener Echinococcen vermischtes Fluidum entleerte. Der Sack war fest mit dem Zwerchfell verwachsen und zeigte oben eine fingerbreite Oeffnung; diese letztere führte in eine mit zahlreichen Trabekeln

durchzogene und mit stinkender Jauche gefüllte Höhle, welche in dem unte-

Fig. 16.



ren Lungenlappen lag. Die Caverne war von hepatisirtem Lungengewebe umgeben. Der obere Lappen erschien ödematös, sonst normal.

Das Herz klein, Klappen normal. Die Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus und Kehlkopf blass, ebenso die des Magens.

Milz klein, blutarm.

Pancreas senkrecht gestellt, jenseits der Wirbelsäule nach links gedrängt.

Dünn- und Dickdarm anämisch.

Nieren normal.

Harnblase ausgedehnt von blassem Harn.

Beobachtung Nr. 39.

Umfangsreiche, schmerzhafte fluctuirende Geschwulst der Leber von mehrjährigem Bestande, Dyspnöe, gestörte Verdauung, cachectisches Aussehen. Punktion, wiederholte Schüttelfröste, langwierige Reconvalescenz, Genesung.

Herr v. N., 46 Jahre alt, hatte seit fünf Jahren wegen einer Leberanschwellung Carlsbad besucht und kehrte von da während des Sommers 1860 in sehr erschöpftem Zustande zurück. Er war abgemagert, von bleicher

Farbe und höchst reizbarer Stimmung; heftige Schmerzen im rechten Hypochondrio und in der Lumbargegend begleiteten jede seiner Bewegungen, so dass er nur mit Mühe sich aufrichten oder niederlegen konnte. Die Esslust lag gänzlich darnieder, Stuhl träge, Dyspnöe mit kurzem trockenen Husten, 70 kleine Pulse.

Das gespannte und hervorgewölbte rechte Hypochondrium war auf Druck empfindlich, von der fünften Rippe bis unter den Nabel hinab erstreckt sich in der Mammarlinie eine Dämpfung über einen Raum von 11¾" Länge; im Epigastrio sowie auch neben dem äusseren Rande des M. Rectus 3" unterhalb des rechten Rippenbogens war Fluctuation nachweislich; die untere Grenze der Geschwulst fühlte sich kugelig abgerundet an und liess sich bis zum Knorpel der achten Rippe der linken Seite verfolgen.

Milz klein, in der Bauchhöhle kein freier Erguss; das Herz etwas nach links und oben gedrängt, sonst normal; ebenso beide Lungen.

Man hatte den Lebertumor für ein Carcinom gehalten, geleitet von der anhaltenden Schmerzhaftigkeit desselben und dem cachectischen Aussehen des Kranken, eine Ansicht, welche ich in Anbetracht der deutlichen Fluctuation, der kugeligen Begrenzung und des langen Bestandes der Geschwulst nicht theilen konnte. Von Herrn Collegen Langenbeck, welcher meiner Diagnose eines Echinococcus der Leber beitrat, wurde am 2. Juli am äussern Rande des M. rectus 2" unterhalb des Rippensaumes mit einem rabenfederstarken Trokart die Punktion ausgeführt. Es wurden über 3 Quart wasserklare Flüssigkeit entleert, welche frei von Eiweiss war, alkalisch reagirte und keine Spur von Echinococcen oder deren Membranen und Häkchen enthielt. Einwickelung der Oberbauchgegend mit einem von kaltem Wasser befeuchteten Handtuche; Decoct. Tamar. mit Natr. sulphuric.

Am 5. Juli wurde die Lebergegend schmerzhaft, Frösteln abwechselnd mit Hitze, 96 Pulse, hartnäckige Obstipation. Ord.: Calomel 2 Gran 3 Mal täglich, Einreibung von Ung. hydr. cin.

Am 7., 8. und 10. stellten sich wiederholt Schüttelfröste ein, die Pulsfrequenz schwankte zwischen 90 und 110 bis zum 12., wo er auf 60 heruntergiug; die Empfindlichkeit der rechten Seite verlor sich nun vollständig, das Hypochondrium und Epigastrium fühlte sich weich an, die Dämpfung war von 11¾" auf 4" reducirt, der untere Rand der Leber war nicht mehr mit den Fingern zu erreichen. Die Verdauung lag indess noch gänzlich darnieder und regelte sich nur langsam unter dem Gebrauch eines Inf. r. Rhei und verwandter Stoffe. Erst am 29. Juli hatte der Kranke sich soweit wieder erholt, dass er in seine Heimath abreisen konnte.

Etwa einen Monat später stellten sich, dem Anscheine nach durch Erkältung und Diätfehler veranlasst, von Neuem Schüttelfröste mit unregelmässigen Anfällen ein; die Leber wurde wiederum empfindlich, die Esslusst verlor sich und die Ernährung machte Rückschritte. Vorsichtige Diät, ruhiges Verhalten, kleine Gaben Chinin, Vesicatore in der Lebergegend führ-

ten nach und nach auch über diese Störungen, welche eine Vereiterung der Cystenwand befürchten liessen, hinweg zu einer dauernden Heilung.

Der Fall betraf offenbar einen sterilen Echinococcus von sehr beträchtlichem Umfang. Die einfache Punktion, bei welcher durch Druck der Sack möglichst vollständig entleert wurde, genügte, eine Entzündung der Cystenwand hervorzurufen, welche später die Verödung desselben nach sich zog. Die häufigen Schüttelfröste, welche nach der Operation in zwei durch mehre Wochen von einander getrennten Zeiträumen auftraten, machen es wahrscheinlich, dass eitrige Exsudate in den Sack ergossen und später durch Resorption eingedickt wurden, ehe es zur Verödung desselben kam. Wären zahlreiche Tochterblasen vorhanden gewesen, so dürften bei der bedeutenden Grösse des Echinococcus wiederholte Entleerung des Cysteninhalts und die Injection von Galle oder Jod nöthig geworden sein.

Langenbeck theilte mir aus seiner Erfahrung zwei andere Fälle von Leberechinococcus mit, welche ebenfalls durch eine einzige Punktion geheilt wurden; der eine war, wie der beschriebene, ein steriler, bei dem anderen liess die entleerte Flüssigkeit beim Stehen ein weisses Sediment fallen, welches dem grösseren Theile nach aus jungen Echinococcen bestand; Blasen und Membranen fanden sich dagegen nicht; Tochterblasen schienen also auch hier zu fehlen.

Der letzte Umstand ist für den Erfolg der Operation von grosser Wichtigkeit; je reichlicher die Menge der Flüssigkeit im Verhältniss zu dem Umfang des Tumors bei der Punktion ausfällt, je weniger Tochterblasen man demnach erwarten darf, desto günstiger die Prognose. Bei einfachen sterilen Cysten ist die Heilung am leichtesten möglich.

Anhang.

Vielfächeriger Echinococcus, multiloculäre Echinococcus-Geschwulst der Leber.

Historisches.

Die ersten beiden Beobachtungen dieser eigenthümlichen Form des Leberechinococcus wurden von Buhl (Illustrirte Münchener Zeitung 1852, Bd. I, S. 102 und Zeitschr. f. ration. Medicin, N. F. 1854, Bd. IV, S. 356) veröffentlicht; derselbe erkannte indess die Natur dieser Neubildung nicht, sondern verwechselte sie mit dem Alveolarcolloid. Luschka und Zeller (Alveolarcolloid der Leber. Inaugural-Abhandlung, Tübingen 1854) fanden zuerst in der Geschwulst junge Echinococcen und hoben den Unterschied derselben von dem eigentlichen Colloidkrebs der Leber hervor. Ein vierter

Fall kam zur Beobachtung von Virchow (Verhandl. der physik. medicinischen Gesellschaft in Würzburg 1856, Bd. VI, S. 84), welcher diese Neubildung von den Gallertgeschwülsten trennte und als multiloculären Echinococcus den Blasenwürmern anreihte. In neuester Zeit theilte Griesinger (Archiv f. Heilk. 1860, Bd. VI, S. 547) einen fünften Fall dieses Lebertumors mit.

Ausser diesen genauer untersuchten Fällen kommen in der Litteratur noch einige andere vor, welche wahrscheinlich hierher gehören, jedoch nicht in der Weise beschrieben sind, um ein bestimmtes Urtheil zu gestatten. Dahin gehören die Präparate des Züricher Museums, über welche W. Meyer (Zwei Rückbildungsformen des Carcinoms. Inaugural-Dissertation. Zürich 1854) berichtet, ferner die des Prager Museums nach Dittrich (Prager Vierteljahrsschrift 1848, Bd. III) etc.

Es giebt Formen des Leberechinococcus, bei welchen die Hydatiden nicht in einer Mutterblase vereinigt, sondern neben einander in grosser Anzahl sich entwickeln. Hierdurch bilden sich umfangsreiche Geschwülste von alveolarem Gefüge, welche regelmässig eine centrale Verjauchung erleiden.

Solche Tumoren bestehen aus einem Faserstroma, welches die gewöhnlichen Eigenschaften eines mit Spindel- und Netzzellen durchsetzten Bindegewebes darbietet, an einzelnen Stellen zuweilen verfettet, an anderen besonders nach der Peripherie hin pigmentreiches Leberparenchym umschliesst. In diesem Stroma liegen rundliche, längliche, ausgebuchtete oder unregelmässig gestaltete Höhlungen von dem Umfange eines Hirsekorns und darunter bis zu dem einer Erbse[1]), welche meistens unter sich durch grössere oder kleinere Oeffnungen zusammenhängen.

Die Alveolen umschliessen gallertartige Blasen[2]) mit structurloser Wand, welche mehrfach geschichtet ist und, wie die

[1]) Virchow bestimmte das Maass der kleinen zu 0,03 bis 0,16 Mm., das der grösseren zu 0,3 bis 0,4 Mm.; einzelne Alveolen waren 6 Mm. lang und 2 bis 3 Mm. breit.

[2]) Taf. XI, Fig. 7 ist ein Theil des von Luschka und Zeller beschriebenen Präparats abgebildet. Man bemerkt in dem schmutzig gelben Stroma grössere und kleinere Alveolen von rundlicher, länglicher oder unregelmässiger Gestalt, welche weissgraue, gallertartige Blasen enthalten. Das Präparat wurde längere Zeit in Weingeist aufbewahrt und hat deshalb nicht mehr die ursprüngliche Farbe.

Echinococcuscysten, feine parallele Streifen auf dem Querschnitt erkennen lässt. Die Form der Blasen, welche feine Körnchen und Fetttröpfchen enthalten, ist selten kugelich, gewöhnlich sind sie zusammengefallen und nach Innen gefaltet; zuweilen zeigen sie seitliche Ausbuchtungen, die in Nebenhöhlen liegen, oder auch mehrfache Einschnürungen. In den grossen Höhlen findet man oft zwei und mehr Blasen neben einander, hie und da auch Gallertmassen, welche in Wasser sich leicht zu Membranen ausbreiten und von denen hirse- bis hanfkorngrosse, völlig geschlossene Bläschen sich abtrennen. Letztere scheinen in den ersteren eingeschachtelt zu liegen. Die Häute der Blasen erleiden ähnliche Veränderungen wie die gewöhnlichen Echinococcusmembranen, sie werden oft glasig, bekommen Einlagerungen von körnigen, fettglänzenden Stoffen oder von Pigmenten. Neben und zwischen ihnen findet man sehr häufig concentrisch, zuweilen auch radiär gestreifte Kugeln mit einfachen oder mehrfachen Centren; diese bestehen aus einer mit Kalksalzen imprägnirten organischen Grundlage und zeichnen sich durch ihre Grösse von den Kalkkörpern der gewöhnlichen Echinococcen aus. Ausser diesen sieht man oft nadel- oder garbenförmige Krystalle und körniges sowie krystallinisches Hämatoidin.

In einzelnen Gallertblasen, besonders in solchen, welche grössere Alveolen auskleiden, bemerkt man mit blossen Augen feine weisse Punkte und unter dem Mikroskope Echinococcen mit Hakenkränzen und Kalkkörperchen, von den oben beschriebenen in keiner Weise sich unterscheidend[1]). Die Mehrzahl der Blasen ist jedoch immer steril.

In allen bisher beobachteten Fällen waren die centralen Theile der Geschwulst in Verjauchung übergegangen. Man findet im Innern derselben eine oft faustgrosse, zuweilen sogar mehr als mannskopfgrosse Höhle[2]), gefüllt mit einer schmutzig

[1]) Virchow vermisste bei einzelnen Echinococcen die Haken vollständig.

[2]) Der Queerdurchmesser der Höhle betrug bei Griesinger 30 Cm.; sie enthielt 16 Schoppen eitriger Flüssigkeit.

gelben oder grünlichen eiterartigen Flüssigkeit, welche beim Stehen einen mit grauen Häuten und kleinen Blasen vermengten gelblichweissen Bodensatz fallen lässt, bestehend aus Fetttröpfchen, einzelnen Körnchenzellen und Krystallen. Die innere Auskleidung der Höhle zeigt eine grubige, vielfach zerklüftete Oberfläche; dieselbe ist mit Ausbuchtungen versehen, welche in Nebenhöhlen überführen und mit einem gelblichen Beschlage bedeckt; die letztere enthält gallertartige Bläschen bis Hanfkorngrösse, andere derselben Art liegen noch in den blossgelegten Alveolen der Höhlenwand eingebettet.

Neben der Hauptgeschwulst kommen auch noch kleinere isolirt im Leberparenchym vor; ausserdem beobachtete Virchow perlschnurförmige Stränge, welche aus dem Tumor gleich Wurzeln hervortraten, sich auf der Oberfläche der Drüse verbreiteten und Fortsetzungen gegen die Porta hepatis sowie von hieraus mit der Capsula glissonii noch 6 Cm. weit bis in die Nähe des Darms sandten. Man konnte hier überall rosenkranzförmige Züge erkennen, welche neben den Gallengängen und der Pfortader herliefen und hie und da die Wand derselben gegen das Lumen knotig hervortrieben. Die Kanäle der Leber, Gallengänge, Pfortader, Lebervenen und Leberarterie waren hier, so weit die Neubildung reichte, stellenweise verengt und seitlich zusammengedrückt. In ähnlicher Weise folgten in den von Dittrich und Buhl beschriebenen Fällen die Gallertmassen dem portalen Gewebe; Griesinger fand den Hauptzweig des rechten Pfortaderastes verschlossen.

Die Hauptgeschwulst lag bei allen bisherigen Beobachtungen im rechten Leberlappen; die Capsel war hier stets knorpelartig verdickt und mit der Nachbarschaft verwachsen. Das übrige Parenchym der Leber war icterisch; in dem Falle von Griesinger hypertrophisch.

Neben dieser Leberkrankheit beobachtete man stets eine Vergrösserung der Milz, ihr Umfang war in den Fällen von

Zeller und Griesinger auf das Dreifache gestiegen, in dem von Virchow fand sich ein hämorrhagischer Knoten.

Seröser oder eitriger Erguss in der Bauchhöhle war jedes Mal vorhanden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Neubildung den Echinococcen anzureihen sei und dass sie ihren Ursprung einer Tänienbrut verdanke, welche in die Leber einwanderte. Fraglich bleibt nur, welche Ursache diese eigenthümliche Form der Entwickelung bedingt, woher diese zahllosen, neben einander wachsenden Hydatiden rühren: hatte jede derselben ihren eigenen Keim oder entwickelte sich die grosse Menge aus relativen wenigen Täniaembryonen durch Sprossung und Abschnürung? Virchow schliesst aus der von ihm, sowie von Buhl und Dittrich beobachteten eigenthümlichen Vertheilung der Geschwulst, dass diese Echinococcusform in den Lymphgefässen der Leber sitze und dass von der Resistenz der Lymphgefässwände die Ausbreitung der Blasen nach bestimmten Richtungen, sowie auch ihr geringer Umfang abhänge. Dieser Ansicht stimmt Küchenmeister (a. a. O. S. 478) bei und sucht die grosse Zahl der Hydatiden aus einer Abschnürung der innerhalb der Lymphgefässe wachsenden Stammcyste zu erklären. Der Gegenstand bedarf noch weiterer Forschung, um spruchreif zu werden.

Die bisher beobachteten Fälle kamen sämmtlich bei Individuen in dem Alter vom 30. bis zum 45. Jahre vor.

Die Symptome des vielfächerigen Leberechinococcus weichen in mancher Beziehung von denen der einfachen Hydatiden ab. Die Intumescenz der Leber fühlt sich knorpelartig hart an, ist meistens höckerig und auf Druck empfindlich; die glatte Oberfläche sowie das Hydatidenzittern des einfachen Echinococcus kommt hier nicht vor; die Fluctuation fehlt in der Regel oder stellt sich erst spät ein[1]). In allen bisherigen Fällen bestand ein Milztumor, daneben seröser oder eitriger

[1]) Nur in dem Falle von Griesinger wurde während des Lebens Fluctuation der Geschwulst wahrnehmbar.

Erguss in der Bauchhöhle, sowie constant ein intensiver Icterus, lauter Zufälle, welche bei den gewöhnlichen Hydatiden selten vorkommen, hier aber wegen der Betheiligung aller Kanäle der Leber, der Gefässe wie Gallengänge nicht auszubleiben pflegen. Gemeinsam ist beiden Formen die lange Dauer und der langsame Verlauf. Der Fall von Zeller und Luschka dauerte einige, der von Griesinger 11 Jahre, andere wie der von Buhl und Virchow endeten indess schon, nachdem sie drei bis vier Monate beobachtet und erkannt waren. Wegen der centralen Verjauchung wirkt die Geschwulst nachtheiliger auf den Gesammtorganismus zurück, als die gewöhnliche Hydatide.

Eine Diagnose während des Lebens dürfte schwierig sein; Verwechselung mit Carcinom sowie mit cirrhotischer Wachsleber ist bei der Härte, der höckerigen und schmerzhaften Beschaffenheit der Geschwulst, dem Vorhandensein von Ascites und Milztumor schwer zu vermeiden, wenn nicht die vieljährige Dauer der Krankheit den Krebs, das Fehlen der ätiologischen Grundlage von Cirrhose und Wachsleber diese letzteren ausschliesst. Wo Fluctuation des Tumors in Folge der inneren Verjauchung wahrnehmbar wird, kann eine Verwechselung mit einfachen Hydatiden vorkommen, eine Probepunktion würde hier eine eitrige Flüssigkeit liefern, ähnlich der in zerfallenden Hydatiden vorkommenden, nur die Gegenwart zahlloser kleiner gallertartiger Bläschen könnte in Verbindung mit Icterus, Milztumor, Ascites, sowie der höckerigen, schmerzhaften Beschaffenheit des Tumors die wahre Natur verrathen.

Der Ausgang der Krankheit ist nach der bisherigen Erfahrung stets ein tödtlicher; ob eine Rückbildung und Heilung möglich ist, steht noch dahin.

Die Therapie ist hier auf symptomatischer Hülfsleistung beschränkt. Die Punktion, an welche, wenn Fluctuation bemerkt wird, gedacht werden könnte, dürfte nur die Verjauchung und die Hektik fördern, nicht aber die Verwachsung und Heilung der Caverne einleiten.

6. Pentastoma denticulatum.

Viel häufiger als Echinococcen findet man in der menschlichen Leber einen Parasiten, welcher erst in neuester Zeit beim Menschen beobachtet wurde, jedoch ohne klinische Bedeutung ist, weil er keine Störungen veranlasst, nämlich das Pentastoma. Der Erste, welcher Pentastomen in der Menschenleber nachwies, war Pruner (Krankh. des Orients 1847, S. 245). Er fand zu Cairo zwei Mal einen in der Leber von Negern eingekapselten Parasiten, dessen Natur er jedoch nicht genauer feststellte. Bilharz und von Siebold (Zeitschrift f. wissensch. Zoologie, Bd. IV, S. 63) erkannten darin ein Pentastoma, welchem sie als einer neuen Art den Namen P. constrictum beilegten. In Deutschland wurden Pentastomen in der Menschenleber zuerst von Zenker aufgefunden (Zeitschrift f. ration. Medic. 1854, Bd. V, S. 224); sie kommen jedoch nicht bloss in dieser Drüse, sondern hier und da auch in den Nieren und in der Submucosa des Dünndarms vor (Wagner). Der Parasit ist bei uns keineswegs selten. Zenker in Dresden konnte ihn unter 168 Obductionen 9 Mal nachweisen, Heschl in Wien 5 Mal unter 20, Wagner in Leipzig 1 Mal unter 10; nach Virchow ist er in Berlin viel häufiger als im mittleren Deutschland; in Breslau kam er mir in einem Semester unter 47 Leichen 5 Mal vor. Die einheimischen Pentastomen sind jedoch mit den in Egypten vorkommenden nicht identisch, sie gehören zum P. denticulatum Rudolphi.

Man findet in der Leber und zwar meistens an der oberen Fläche des linken Lappens, seltener des rechten und gewöhnlich nahe dem Lig. suspensorium, hier und da auch an der unteren Fläche der Drüse, indess fast niemals im Innern derselben, ein etwas hervorragendes, 1 bis 1½‴ langes Knötchen, welches von einer festen fibrösen, leicht ausschälbaren Kapsel gebildet wird. In der Regel ist nur eins vorhanden,

selten zwei oder drei. In dieser Kapsel liegt gekrümmt das 1 bis $1\frac{1}{2}'''$ lange Thier, verkalkt und so fest mit der Hülle verbunden, dass es nur schwer unverletzt davon befreit wird. Durch Anwendung verdünnter Salzsäure kann man die Kalksalze entfernen und dann den Parasiten genauer erkennen.

Die etwas bräunlich gefärbte Haut desselben[1]) ist mit queeren parallelen ringsum verlaufenden Stachelreihen besetzt, deren jede etwa 160 spitze, schmale, nach hinten gerichtete Stacheln trägt von 0,02 bis 0,03 Mm. Länge. An jedem Seitenrande des zungenförmigen Thieres befindet sich eine Reihe runder Oeffnungen, die sogenannten Stigmen. Dicht unter dem queer abgeschnittenen Kopfende liegt der kleine ovale Mund von einem dünnen, gelblichen Chitinsaume eingefasst. Zu jeder Seite des Mundes liegen in nach aussen absteigender Linie zwei Paar gelbliche, grosse, stark gekrümmte Haken mit breit ausgeschnittener Basis in besonderen Taschen. Jeder ist mit einem eigenthümlichen Stützapparate versehen, an welchem der Haken sich einlenkt. Der Stützapparat erscheint wie eine chitinisirte Auskleidung der Hakentasche, deren oberes Ende sich in eine Spitze auszieht, welche von Küchenmeister „Spitzendecker" genannt wurde. Auf der Schwanzspitze liegt der After.

Das Pentastoma denticulatum ist, wie Gurlt vermuthete und Leuckart (Bau und Entwickelungsgeschichte der Pentastomen. Leipzig 1860) durch Experimente nachwies, das nicht geschlechtsreife P. taeniodes, welches in der Nasen- und Stirnhöhle des Hundes u. s. w. schmarotzt. Man findet das P. denticulatum in der Thierwelt nicht selten, so bei den Ziegen, Kaninchen, dem Rinde, der Katze und anderen Thieren. Wie es in den menschlichen Körper gelangt, ist noch nicht genauer nachgewiesen.

[1]) Vergl. Taf. XI, Fig. 9. Das wohlerhaltene Exemplar von Pentastoma denticulatum, welches ich hier abbilden liess, verdanke ich der Güte des Herrn Küchenmeister.

Der gewöhnliche Sitz desselben an der Oberfläche der Leber scheint darauf hinzudeuten, dass es mit den Speisen in den Magen gelangt und durch die Wände desselben sich einen Weg bahnt bis zum linken Leberlappen, wo es sich unter dem Bauchfellüberzuge festsetzt, abgekapselt wird und bald nachher abstirbt.

7. Leberkrebs. Carcinoma hepatis.

Historisches.

Die Carcinome der Leber wurden bis zum Anfange unseres Jahrhunderts von anderen Tumoren und Degenerationen dieser Drüse nirgend strenge geschieden; man kannte zwar seit der Hippokratischen Zeit die Krebse äusserer Gebilde, vor allen der Brustdrüse; allein ihr Vorkommen und ihr Verhalten in inneren Organen, wo sie ulcerative Zerstörungen nicht zu veranlassen pflegen, blieb der Hauptsache nach unbekannt.

Unter dem Worte Scirrhus hepatis begriff man von Alters her jede Form von Verhärtung der Leber, die einfache und granulirte sowie auch die krebsige, den Cancer, in welcher letzteren unter ungünstigen Umständen der Scirrhus entarten sollte. Man betrachtete diese Krankheit als eine Folge der Hepatitis, später reihte man sie dem weiten Gebiet der Leberobstructionen an. Wir finden diese Auffassung schon bei Galen (Method. medendi Lib. II, Cap. VII, ad Glaucum), bei Aretaeus (De causis et signis morbor diuturn, Lib. I, Cap. XIII, p. 42). Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit, tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari ac stabiliri etc. Bianchi (Histor. hepatica Lib. I, p. 336) bemerkt: Pertinatior hepatis frigida sive lymphatica obstructio, praesertim post diuturnos in rebus naturalibus errores quandoque in scirrhum convertitur, cum pituitosus humor in volumen inertius indurescit. Aehnliche Ansichten lesen wir bei Fr. Hoffmann [1]) (Dissertatio medica de Hepatis Scirrho 1722. Opera omn. Suppl. II, p. 357), sowie bei Boerhaave und van Swieten (Comment. in Hermanni Boerhaave Aphorismos Lib. III, p. 117 seqq.). Atque rursum si post inflammationem jecinoris adsunt conditiones, scirrhus ibi nascitur, qui tumore, duritie, incremento et suam sedem et vicina laedit; mollibus non auscultat, acribus in cancrum horrendum vertitur etc. Morgagni beschreibt einzelne Fälle von Lebercarcinom mit treffenden Worten, jedoch nicht unter dem Namen Krebs, sondern bald als Steatome, bald als harte Geschwülste. Epistola XXX,

[1]) Fr. Hoffmann legte seiner Beschreibung des Scirrhus hepatis einen Krankheitsfall zu Grunde, welcher schliesslich nach Aufbruch eines Leberabscesses durch die Bauchdecken geheilt wurde.

p. 14. Abdomine diducto jecur longe maximum inventum est, steatomatibus plenum. Ventriculus intus fuit nigris maculis distinctus, in pyloro callosus. Epist. XXXVIII, p. 28. Venter, ubi exhausta fuit effusa aqua, jecur ostendit multis albis nec tamen perduris tumoribus intus extraque obsessum, in pancreate antem similem unum, sed duriorem. Im ersten Falle bestand also nebenher ein Krebs des Magens, im zweiten ein solcher des Pancreas. Analoge Beobachtungen finden sich bei Ruysch (Observat. anat. chirurg. p. 45 et 86), bei Stoll (Ratio medendi Tom. III, p. 1) etc.

Mathew Baillie (Anatomie des krankh. Baues. Deutsch mit Zusätzen von Soemmering 1794, S. 130) zeichnete und beschrieb die Lebercarcinome mit Sorgfalt unter dem Namen grosse weisse Tuberkeln oder Knoten, deren Aehnlichkeit mit Scirrhus anderer Körpertheile ihm nicht entging. Zu den Tuberkeln der Leber rechnete er indess auch die Cirrhose als gemeine Knötchen der Leber, ferner die eigentlichen Tuberkeln als scrophulöse Knoten und endlich noch weiche braune Knoten, deren Natur nicht sicher zu deuten ist. Dieselbe Unklarheit in Bezug auf den Leberkrebs findet sich noch bei Portal (Maladies du foie, Paris 1813); nirgend schildert er denselben als eine besondere Krankheitsform der Leber, sondern berührt ihn nur gelegentlich und oberflächlich bei den verschiedenen Ausgängen der Hepatitis. On a vu par ces observations, que la suppuration, l'induration ou le squirrhe, le cancer, la gangrène ou le sphacèle etaient des terminaisons frequentes de l'inflammation du foie.

Bayle (Dictionn. des sciences médicales Art. Cancer, Paris 1812) war der erste, welcher das Carcinoma hepatis genau beschrieb und die Häufigkeit seines Vorkommens darthat. Er hob zuerst hervor, dass die bisher als Steatoma, weisse Körper, Tuberkeln, Scirrhen etc. bezeichneten Geschwülste der Leber, wahre Krebse seien, weil ihr anatomischer Bau mit dem des Cancer mammae übereinstimme, sie die gleichen Veränderungen erleiden, sie oft neben Carcinom anderer Organe vorkommen und überdies dieselbe nachtheilige Rückwirkung auf den Gesammtorganismus äussern.

Seitdem erschienen bis auf die neueste Zeit zahlreiche vortreffliche Arbeiten, durch welche die Geschichte des Leberkrebses [1]), der feinere Bau

[1]) Die wichtigsten dieser Arbeiten sind folgende:

Cruveilhier, Anatom. patholog. Livr. XII, pl. 2 et 3; Livr. XXII, pl. 1; Livr. XXIII, pl. 5; Livr. XXXVII, pl. 4.

Andral, Cliniq. médic. T. IV, p. 188. Anat. pathol. T. II, p. 604.

Abercrombie, Krankheiten des Magens, Darmkanals und der Leber. Deutsch durch von dem Busch.

Farre, Morbid Anatomy of the liver.

Bright, Guy's Hospit. Rep. I.

Hope, Principles and Illustrations, Fig. 90 bis 109.

Carswell, Pathol. Anatomy Fasc. II, pl. 4; Fasc. IV, pl. 1.

Budd, Diseases of the Liver. London 1854.

Rokitansky, Pathol. Anat. Bd. III, S. 354.

Oppolzer, Prager Vierteljahrschrift 1845. S. 59.

desselben, seine Vor- und Rückbildung, die verschiedenen Formen, in welchen er auftritt, die Symptome, welche ihn begleiten, nach und nach genauer festgestellt worden sind.

Die Carcinome der Leber haben in der Regel die Eigenschaften der gewöhnlichen einfachen Krebse und reihen sich je nach der Entwickelung des Fasergerüstes und dem mehr oder minder grossen Reichthum an Krebssaft bald den weichen Medullarcarcinomen an, bald dagegen den härteren Scirrhen. Viel seltener findet man die pigmentreichere Form des Carcinoma melanodes oder die gefässreiche des C. telangiectodes sowie in vereinzelten Fällen den Cysten- und auch den wahren Gallertkrebs.

Ausnahmsweise kommen Neubildungen vor, welche in allen Stücken mit den Sarcomen übereinstimmen.

Die Carcinome liegen gewöhnlich als gesonderte Knoten oder Knollen in dem Leberparenchym gebettet, weniger oft ist dasselbe ohne scharfe Grenze über grössere Strecken mit der Krebsmasse gleichmässig infiltrirt. Die Engländer unterscheiden beide Arten des Vorkommens als Tubera circumscripta und T. diffusa, die Franzosen als Tubercules cancéreux und Tumeurs cancéreuses disséminées.

Die Knoten, deren Umfang von dem eines Hirsekorns bis zu dem eines Apfels, ja eines Kinderkopfes wechseln kann, haben meistens eine rundliche Form; nur da, wo sie den Bauchfellüberzug der Oberfläche berühren, erscheinen sie abgeplattet, häufig auch nabelartig eingedrückt; das Peritoneum ist an dieser Stelle trübe und verdickt. Solche Knollen zeigen sich einzeln, zu mehreren, zuweilen auch in grosser Anzahl zerstreut durch die Lebersubstanz in der Tiefe wie an der Oberfläche. Je grösser ihr Umfang, desto spärlicher treten sie auf; zahlreich pflegen sie zu sein, wenn sie als secundäre Krebse zu älteren Neubildungen derselben Art in anderen Organen hinzu-

Bochdalek, ibid. und 1846.
Dittrich, ibid. 1846 und 1848.
Waller, Zeitschr. der Wiener Aerzte 1846.
Lebert, Anatom. pathol. etc. etc.

treten, während sie als primäre Bildungen eher vereinzelt bleiben. Oft werden neben einer grossen Krebsgeschwulst zahlreiche kleinere gefunden, welche anscheinend jüngeren Datums sind.

Die Substanz der Leberkrebse ist gewöhnlich von speckartiger Consistenz, selten ist die Masse härter, knorpelig, zuweilen dagegen weicher, hirnähnlich, fast fluctuirend [1]). Auf dem Durchschnitte zeigen die gewöhnlichen Carcinome eine mattweisse Farbe, mehr oder minder mit rothen Punkten und Streifen durchzogen, je nach ihrem Gehalte an Blutgefässen; beim Druck entleeren sie einen milchichten Saft, welcher um so reichlicher aus der Schnittfläche hervorquillt, je weicher, markähnlicher die Krebssubstanz ist. Nach dem Auspressen des Saftes kommt das Maschennetz des faserigen Krebsgerüstes deutlich zum Vorschein.

Die Begrenzung der Krebsknoten nach aussen ist selten eine scharf abgecapselte [2]), häufiger verliert sich das Neugebilde unmerklich in die umgebende Drüsensubstanz. Man übersieht dies sowie überhaupt die Verhältnisse der Elemente des Drüsenparenchyms zu dem Carcinom am besten, wenn man feine Schnitte der Geschwulst bei stärkerer Vergrösserung genauer betrachtet. Taf. VII, Fig. 4 ist ein Präparat dieser Art gezeichnet. Dasselbe stellt einen Krebs dar, welcher von der Glisson'schen Capsel aus auf das umliegende Leberparenchym übergreift. Man bemerkt in der Mitte die verdickte Capsel mit sternför-

[1]) Cruveilhier beschrieb als Ascès cancéreux fluctuirende Geschwülste der Leber, welche bei der Punktion eine rahmartige Flüssigkeit entleerten und nach aussen von einer mit Trabekeln durchzogenen Cystenwand begrenzt waren. Sie hatten sich im Gefolge eines Carcinoma uteri entwickelt.

[2]) Eine deutlich ausgebildete Capsel, aus welcher die Krebsmasse mit Zurücklassung der gesunden Umgebung sich rein ausschälen oder mit Wasser auswaschen liess, sah ich vorzugsweise bei weichen Markschwämmen der Leber. Wardrop, Laënnec, Bright (Guy's hospital reports Vol. I, p. 638), Schröder van der Kolk (Backer, De hepatis structura 1845, p. 59) sowie auch Rokitansky (Path. Annat. Bd. VII, S. 358) berichten von ähnlichen Beobachtungen. In einem von Bright abgebildeten Falle trat von der Capsel ein einzelnes grosses Gefäss in die Geschwulst über, die Capsel selbst hatte ein reticulirtes Aussehen, die umgebende Lebersubstanz war verdichtet. In einem andern Falle bemerkte man auf der glatten Capsel comprimirte abgeplattete Gefässäste. Gleiche Erfahrungen theilte Cruveilhier mit.

migen Bindegewebszellen, sie umschliesst gelb injicirte Aeste der Pfortader, blaue der Leberarterie, Gallengänge und Nerven; ringsum verbreitet sich die Krebssubstanz auf das Drüsengewebe von dem Umkreise der Läppchen gegen den Mittelpunkt derselben vorrückend; hie und da blieben von dem letzteren noch vereinzelte Zellen übrig, weiter seitlich noch grössere Ueberreste und wo diese liegen, ist auch das Capillarnetz der Lebervenen und der Pfortader gefüllt; am Rande des Präparats verliert sich allmälig die graue Krebsmasse, man bemerkt sie hier nur im Umkreise der Acini, deren Mitte noch unversehrt blieb. In Fig. 2, Taf. VIII, wo der Saum eines grossen weichen Carcinoms gezeichnet ist, bemerkt man, wie die ersten Anfänge des Leberkrebses in dem interlobulären Bindegewebe auftreten, von wo aus sie gegen den Mittelpunkt vorrücken, indem an die Stelle der Drüsenzellen Krebsmasse tritt. Da wo letztere allein das Feld inne hat, erkennt man noch in der Anordnung des grauen Fasergerüstes den ursprünglichen Bau des interlobulären Gewebes, nur sind die Maschen statt mit Leberzellen mit verfetteten Krebszellen gefüllt[1]).

Bei der Entstehung des Carcinoma hepatis tritt also die, meistens von dem interlobulären Bindegewebe ausgehende, Krebssubstanz an die Stelle der Leberzellen; eine Verdrängung der Acini, wie sie bei den Echinococcen und anderen Neubildungen vorkommt, findet hier nicht statt[2]).

Gleichzeitig mit dem Auftreten derselben ändert sich an der erkrankten Stelle der Gefässapparat in wesentlichen

[1]) Es ist in manchen Fällen schwer zu entscheiden, ob man verfettete Leber- oder Krebszellen vor sich hat, wenn nicht der Pigmentgehalt die ersteren kennzeichnet. — [2]) Eine Verdrängung und Verdichtung der umgebenden Lebersubstanz beobachtet man nur in einzelnen Fällen bei abgecapselten Carcinomen. — Dass die ersten Anfänge des Leberkrebses meistens im interlobulären Bindegewebe auftreten, erkannte schon Hodgkin und Bright (Guy's hospit. Reports Vol. I, p. 639) sowie auch Schröder van der Kolk; Walshe dagegen verlegt dieselben in das Innere der Acini. Ich beobachtete, wie Taf. VIII, Fig. 1 abgebildet ist, hie und da auch in den Centren der Läppchen eine graue körnige Substanz, umgeben von Leberzellen, welche zum Theil noch wohl erhalten und von Pfortadercapillaren begleitet waren, zum Theil dagegen in dem faserigen Stroma eingebettet, spindelförmig und atrophisch erschienen. Dies Verhalten ist jedoch seltener, als das oben angegebene.

Stücken. Sowie das interlobuläre Gewebe zunimmt, so treten auch die Aeste der Art. hepatica stärker hervor, während in gleichem Maasse die der Pfortader abnehmen[1]). Von den letzteren reichen nur vereinzelte Aeste in die Carcinommasse, während von den Arterien starke Zweige in dem Bindegewebsgerüste des Krebses verlaufen. Ueberall wo die Leberzellen durch die Elemente des Carcinoms ersetzt werden, verliert sich das capilläre Maschennetz der Pfortader und Lebervenen, welches dem normalen Bau der Leber angehört, während ein neuer Gefässapparat von abweichender Vertheilung und dem Gebiete der Leberarterie angehörig sich ausbildet[2]). Die Menge dieser Gefässe ist sehr verschieden; man findet sie oft nur sparsam in der milchweissen Geschwulst, zuweilen aber auch und besonders bei weichen Krebsen in sehr grosser Anzahl dicht gedrängt beisammenstehend, so dass die Neubildung mehr oder minder dunkelroth gefärbt erscheint. Die Wandungen dieser Gefässe sind in der Regel dünn, gleichen ihres Umfangs ungeachtet den Capillaren, zerreissen daher leicht und geben Anlass zu Blutergüssen, welche meistens auf der Krebssubstanz beschränkt bleiben, ausnahmsweise aber auch nach Durchbruch der Leberhülle in die Bauchhülle hinein erfolgen. Taf. IX, Fig. 3 zeigt eine Leber, welche mit grösseren und kleineren Knoten durchsäet ist. Einige derselben sind so dicht mit rund-

[1]) Bei grossen oder zahlreichen Leberkrebsen erweitert sich auch der Stamm der Art. hepatica ansehnlich. Man vergleiche über das Verhalten der Gefässe die nach injicirten Präparaten hergestellten Zeichnungen: Taf. VIII, Fig. 2. V. portae ist roth, Art. hepatica gelb injicirt. Taf. VIII, Fig. 1. V. portae gelb, Art. hepatica blau. Taf. VII, Fig. 3 und 4. V. portae gelb, V. hepatica roth, Art. hepatica blau.

[2]) Die Angaben der Beobachter über den Gefässapparat der Carcinome lauten sehr verschieden. Während Cruveilhier den Sitz des Leberkrebses in die venösen Capillaren verlegt und Th. Meyer (Carcinome der Leber, Basel 1843, S. 20) die Pfortader als den Ausgangspunkt der Neubildung betrachtet, stellen Schröder van der Kolk (Observationes anatomico-pathologicae 1826, Fasc. I, p. 46) und Bérard (Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XII, p. 6) auf Injectionsversuche sich stützend, die Theilnahme der Venen gänzlich in Abrede. Ich habe eine grosse Anzahl von Leberkrebsen, welche von allen drei Gefässgebieten her injicirt waren, untersucht und fand an der Pfortader nur grössere Aeste neben oder durch die Geschwulst verlaufend, jedoch ohne Capillaren abzugeben, die Neubildung wurde von der Art. hepatica versorgt und nur diese liess sich bis zu den Capillaren injiciren.

lichen, die Maschen des Krebsgerüstes ausfüllenden Blutextravasaten durchsetzt, dass sie ihrem Aussehen nach den Brombeeren gleichen; in andern sieht man noch Ueberreste der weissen Krebsmasse, deren Gefässe von der Leberarterie aus injicirt sind. Taf. VIII, Fig. 3 ist ein solcher Knoten bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet.

Die apoplectischen Heerde der Carcinome erleiden späterhin Farbenveränderungen, wie sie bei andern parenchymatosen Blutergüssen beobachtet werden.

Reichliche Blutungen innerhalb der Lebercarcinome veranlassen eine auffallend rasche Volumszunahme derselben und zuweilen auch gleichzeitig die Zeichen der Anämie.

Durchbrechen die Krebse die Peritonealhülle der Leber, so kann eine Hämorrhagie erfolgen, welche in wenigen Stunden den Tod durch Verblutung herbeiführt. Taf. IX, Fig. 1 ist ein Markschwamm abgebildet, welcher auf diesem Wege plötzlich lethal endete (Beobachtung Nr. 46); Farre (a. a. O. S. 43) sowie auch Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XXXVII, p. 4) berichten jeder von einem ähnlichen Falle.

Die Veränderungen, welche der Gefässapparat der Leberkrebse bei längerem Bestehen derselben erleidet, sind noch nicht genügend erforscht; nach eingetretener Verfettung und Erweichung sah ich die Injectionsmasse überall in die mit weicher Substanz gefüllten Maschenräume extravasiren, während in die festeren Parthieen der Geschwulst die Capillaren hervortraten[1]). Dass auch bei anderen Rückbildungsformen des Carcinoms die Gefässe betheiligt sind, ist mehr als wahrscheinlich; an atrophischen Stellen sah ich in dem Fasergerüst wiederholt obsolete, pigmentirte Aestchen.

Von den ursprünglich vorhandenen Gefässen der car-

[1]) Taf. VIII, Fig 1. Die blaue in die Art. hepatica injicirte Masse bildete überall Extravasate, wo weicher fettreicher Krebsstoff sich fand, die gelben Pfortader- und die rothen Lebervenenverästelungen traten hervor, wo noch intactes Leberparenchym übrig blieb.

Fig. 2 ist die Art. hepatica mit gelber Masse gefüllt; auch hier sind im Krebsknoten Extravasate sichtbar.

cinomatos erkrankten Lebertheile bleiben die grösseren Pfortaderäste zuweilen lange Zeit intact, sie verlaufen mit offenem Lumen und gesunden Wandungen durch die Geschwulst oder neben derselben; häufiger findet man sie abgeplattet oder eckig zusammengedrückt; ausserdem geschieht es nicht selten, dass sie mit Krebsmasse ausgefüllt und verschlossen werden. Schon J. F. Meckel (Handb. d. path. Anat. Bd. II, S. 332), Otto (Lehrbuch d. pathol. Anat. 1830, Bd. I, S. 359), später Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XII, p. 6), Schröder van der Kolk (Backer de Structura hepatis p. 66), Rokitansky u. A. lieferten mehr oder minder genaue Beschreibungen dieser Pfortaderaffection; über fünf Fälle derselben Art kann ich aus eigener Erfahrung berichten. Der Pfortaderkrebs entsteht in der Regel dadurch, dass das Lebercarcinom auf die Venenwand übergreift und von hieraus in das Gefässrohr hineinwächst. Die Gefässwand verdickt sich, entartet und sendet Wucherungen, welche mit breiter oder schmaler Basis aufsitzen, in die Vene hinein, dieselbe theilweise oder vollständig ausfüllend. Zuweilen degenerirt ein Pfortaderast ringsum und geht in der ihn verschliessenden Krebsmasse unter. Von der erkrankten Stelle aus verbreitet sich die Neubildung in dem Venenrohr weiter und füllt so nach und nach grosse Strecken desselben bis zu den Capillaren aus. An den in der Gefässwand wurzelnden Geschwülsten, welche anfangs glatt und mit der Tunica intima überzogen sind, nachher aber dieselbe durchbrechen, lagern sich früher oder später Blutgerinnungen ab, wodurch dann in kurzer Frist ausgedehnte Thrombosen mit den entsprechenden Kreislaufsstörungen veranlasst werden können.

Nicht immer ist der Pfortaderkrebs durch Hineinwachsen benachbarter Lebercarcinome bedingt. Es giebt Fälle, wo einfache Thromben der Vene neben den gewöhnlichen Bestandtheilen älterer Blutgerinnsel die Elemente der Krebse enthalten, ohne dass ein Durchbruch nachzuweisen ist, und wo nur die Annahme übrig bleibt, dass Krebszellen in der Thrombusmasse

selbst sich entwickelten. Fälle dieser Art hat man Phlebitis genannt. (Vergl. Rokitansky, Pathol. Anat. Bd. II, S. 651; H. Meyer, Zeitschrift f. ration. Medicin, neue Folge Bd. III, S. 136; Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 155, ferner Beob. Nr. 45.)

Der Pfortaderkrebs füllt zuweilen den Stamm und die Aeste dieses Gefässes vollständig in der ganzen Ausdehnung aus, häufiger findet man nur einzelne Aeste oder Zweige verstopft. Der Umfang des Gefässrohrs ist an der erkrankten Stelle meistens gleichmässig oder bauchig erweitert.

Es ist auffallend, dass die Aeste der Lebervenen von krebsiger Infiltration verschont zu bleiben pflegen, ein Factum, welches auch von Cruveilhier und Schröder van der Kolk hervorgehoben wurde und welches Letzterer aus dem grösseren Arterienreichthum der die V. portae umhüllenden Glisson'schen Scheide zu erklären sucht. Einfache Blutgerinnungen habe ich jedoch auch in den V. hepaticis, wo sie von Leberkrebsen comprimirt waren, beobachtet. Eine Compression erleidet ausserdem zuweilen die V. cava. (Beob. Nr. 50.)

Nächst der Pfortader betheiligen sich bei Leberkrebsen nicht selten die Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Die letzteren findet man besonders in der Porta hepatis angeschwollen und markig infiltrirt, oft in der Weise, dass die naheliegenden Gallenwege von ihnen zusammengedrückt und in der Ausführung des Lebersecrets behindert werden.

Die Lymphgefässe sah ich in zwei Fällen mit grauer Markschwammmasse ausgefüllt und in Form von nahezu rabenfederdicken knotigen Strängen von Krebsknoten des vordern Leberrandes über die Oberfläche nach hinten verlaufen; die Drüsen des Mediastinums waren hier vergrössert. (Beobachtung Nr. 56.) In anderen Fällen konnte ich die Stränge von der Fossa transversa im Lig. hepato-duodenale von der Pfortader abwärts steigend bis hinter dem Pancreas und Pylorus zu den Glandulis coeliacis verfolgen. Die Verbreitung erfolgt auch gegen Lymphstrom.

Die Gallenwege können sich unter dem Einflusse von Lebercarcinomen in mehrfacher Weise verändern. Die kleineren werden erdrückt und verschwinden wie die Leberzellen spurlos, grössere werden comprimirt oder ihre Wandungen ververdicken sich, es entstehen stellenweise Erweiterungen, welche zerreissen können und die Galle in das umgebende Krebsgewebe ergiessen[1]). Grosse Gänge gehen nicht selten unverändert durch die Carcinome hindurch (Taf. VII, Fig. 1 und 4); zuweilen dagegen, und dies geschieht namentlich am Ductus hepaticus, und an der Gallenblase bilden sich unter der Schleimhaut flache rundliche Krebsknoten, welche dem freien Lauf der Galle Hindernisse entgegenstellen. Taf. IX, Fig. 4 sind solche Carcinome des stark erweiterten D. hepaticus abgebildet.

Aus diesen Veränderungen der Gallenwege und den nebenher gehenden Catarrhen derselben erklärt sich das häufige Vorkommen von Icterus und Gallensteinen neben Leberkrebs.

Der seröse Ueberzug der Leber erkrankt bei oberflächlich gelagerten Carcinomen in den vielen Fällen. Sie wird da, wo sie die Krebsknoten bedeckt, weiss und verdickt, besonders wenn dieselben eine nabelartige Vertiefung zeigen. Zuweilen entsteht eine schleichende Peritonitis, welche selten allgemein wird, meistens auf der Drüse beschränkt bleibt, Verwachsungen mit den benachbarten Organen herbeiführt und so die Brücken zur weiteren Verbreitung der Carcinome bildet. Sehr häufig entstehen auf dem Bauchfell Krebsauflagerungen in Form rundlicher tuberkelartiger Knoten oder breiter flacher Platten. Sie werden besonders in Nähe der Leber gefunden, können jedoch überall entstehen, soweit das Peritoneum reicht.

Von der convexen Fläche der Leber kann der Process auf das Zwergfell und auf die rechte Pleura übergreifen.

[1]) Bright, Guy's hospital reports Vol. I, p. 651, hat solche Aneurismen der Gallenwege abgebildet.

Cruveilhier sah durch eine so entstandene Pleuritis chronica den Tod eintreten. (Vergl. Beob. 44 u. a.)

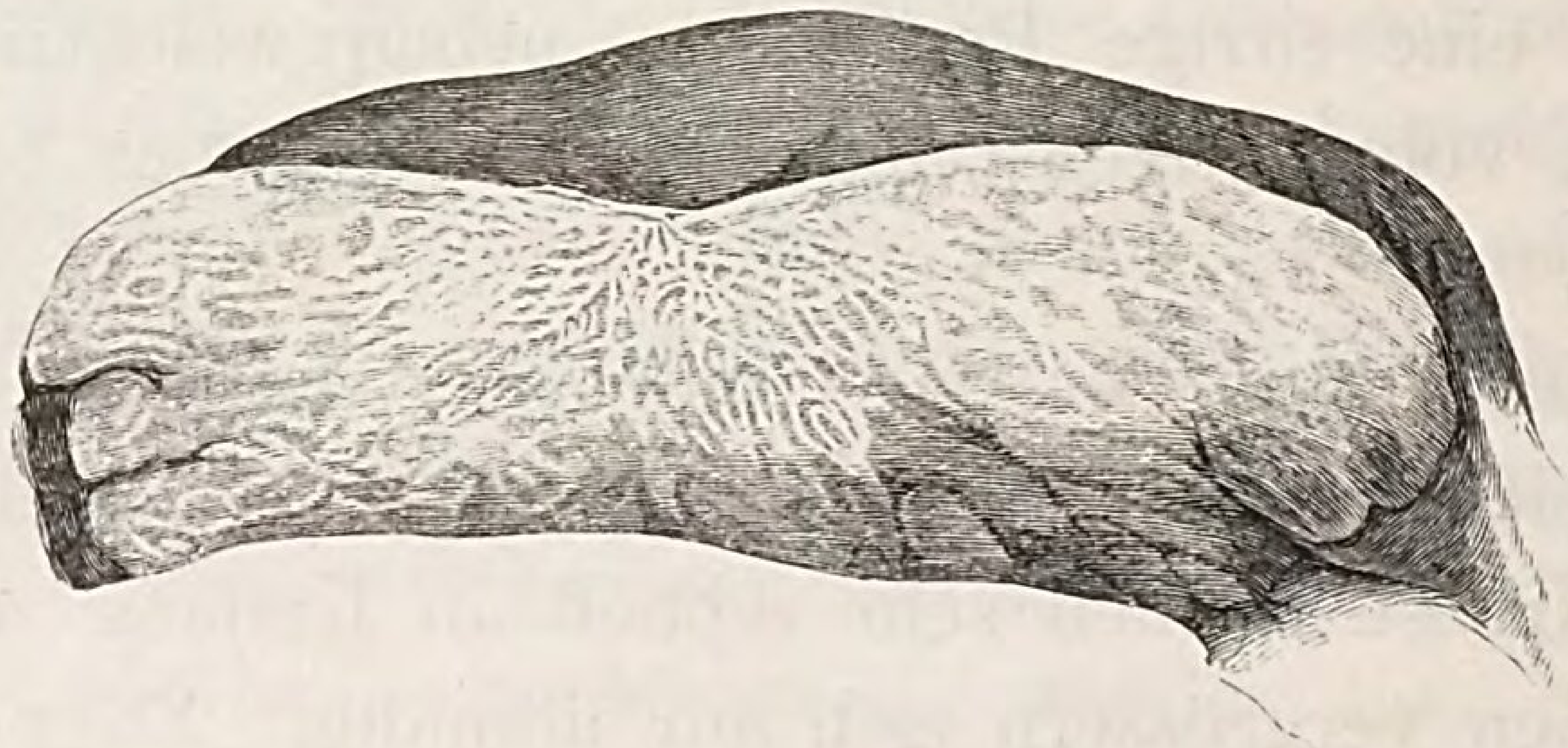
Die allgemeine Peritonitis veranlasst gewöhnlich seröse Ergüsse mit spärlichen Fibrinflocken; nur ausnahmsweise entwickelt sich eine eitrige Peritonitis, neben weichen, schnell wachsenden, von heftigen Congestionen zur Leber begleiteten Carcinomen.

Das Wachsthum der Carcinome geht rascher oder langsamer vor sich, je nach der Beschaffenheit derselben. Weiche saftreiche Krebse können sehr schnell an Umfang zunehmen, harte Scirrhen vergrössern sich nur allmälig. Farre (a. a. O. S. 28) erwähnt eines Falles, wo man die Zunahme, welche ein Leberkrebs in 10 Tagen erfahren hatte, auf 5 Pfund abschätzte. Bei aufmerksamer Beobachtung der Kranken erkennt man, dass das Wachsen meistens schubweise erfolgt, Zeiten des scheinbaren Stillstandes wechseln mit solchen, wo die Knoten schmerzhaft werden und rascher zunehmen.

Die Entwickelung der Krebse ist in der Leber wie überall, wo sie vorkommen, eine begrenzte; man findet in denselben, wenn sie längere Zeit bestanden, regelmässig die Spuren eines regressiven Processes, des Verfalles und der Rückbildung. Diese äussert sich in der Verfettung der Carcinome, sowie in der Atrophie und Verschrumpfung derselben. Die in den Maschen des Fasergerüstes liegenden Zellen füllen sich mit Fetttröpfchen, werden weiss und undurchsichtig und verleihen der Neubildung ein reticulirtes Aussehen oder es bilden sich, wo zugleich grössere Gruppen von Zellen atrophisch werden, tuberkelartige Massen. Die verfetteten Zellen können weiterhin in eine emulsive Flüssigkeit zerfallen, welche nach und nach der Resorption unterliegt. Da, wo dies geschieht, und meistens sind es die centralen Theile der Geschwulst, rücken die Fasern des Maschennetzes dichter zusammen, die Räume werden enger und es bleibt schliesslich ein derbes narbenartiges Gewebe übrig, aus welchem kein Krebssaft sich mehr auspressen lässt.

Die Oberfläche der Krebsknoten sinkt an dieser Stelle nabelartig ein, wird gedellt, indem die contractile Fasermasse sich mehr und mehr verkürzt [1]).

Fig. 17.



Man hat diese Veränderung der Carcinome als eine beginnende Vernarbung und Heilung der Leberkrebse angesehen; Oppolzer und Bochdalek (Prager Vierteljahrschrift 1845, Bd. II) theilten Beobachtungen mit, an welchen sie klinisch und anatomisch den spontanen Heilungsprocess der Krebskrankheit in der Leber verfolgt zu haben meinten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die eben erwähnte Verdichtung und Schrumpfung der Krebsknoten in vielen Fällen [2]) als eine lokal beschränkte regressive Metamorphose, oder wenn man lieber will, als eine beginnende Vernarbung anzusehen sei; allein von einer wirklichen Heilung der Krebskrankheit ist dieser Vorgang wesentlich verschieden. Neben der regressiven Veränderung des Centrums der Krebsknoten beobachtet man im Umkreise eine progressive Entwickelung, ein Wachsthum, welches den Beweis liefert, dass der Process

[1]) Fig. 17 ist der Durchschnitt eines gedellten Leberkrebses dargestellt. Man sieht in der Mitte des Knotens eine nabelartige Vertiefung, unter derselben liegen die Fasern des Maschengewebes dicht gedrängt, die Maschen sind eng, zum Theil verschwunden, während sie in den peripherischen Parthieen des Knotens weit und mit Krebszellen gefüllt sind.

[2]) Nicht immer entsteht die nabelartige Vertiefung der oberflächlichen Lebercarcinome auf die oben angegebene Weise. Man findet sie oft schon bei jungen Knoten, wo noch keine Zeichen von Rückbildung erkennbar sind. Ich suche den Grund dieser Erscheinung hier in der grösseren Contractilität des älteren Bindegewebes der centralen Theile der Knoten und in der Abnahme des Krebssaftes als Folge der durch die wachsende Peripherie beschränkten Blutzufuhr.

als solcher nicht erloschen, sondern nur local gestört sei. Einen Fall von wahrer Heilung des Leberkrebses habe ich weder am Krankenbette, noch am Leichentische jemals constatiren können. Auch die von Oppolzer und Bochdalek beschriebenen Fälle haben eine andere Deutung erfahren; der Irrthum beruhte auf einer Verwechselung der Seite 150 und folgende beschriebenen syphilitischen Narben der Leber mit Carcinomen.

Ausser der partiellen Atrophie der Krebse kommen noch zwei andere Veränderungen vor, welche ungleich seltener sind als diese, nämlich die Erweichung und Entzündung. Im ersteren Falle bilden sich im Innern der Geschwulst Hohlräume, gefüllt mit einer Flüssigkeit, in welcher Fetttröpfchen, Körnchen und die Trümmer des Fasergerüstes gefunden werden. (Beob. Nr. 46 u. 48.) Noch seltener geschieht es, dass die Carcinome mit eiterigen Exsudaten durchsetzt werden, wie dies von Cruveilhier (Anat. patholog. Livr. XXXVII, pl. 4, p. 2) und von Bennett (Cancerous and cancroid, Growths, Edinburgh 1849, p. 39) beschrieben ist.

Das Lebergewebe, welches vom Krebs verschont blieb, zeigt nicht immer dasselbe Verhalten. Gewöhnlich erscheint es unversehrt und nur in soweit verändert, als die Gesammtmasse der Drüsensubstanz, welche nach Entfernung der Krebsknoten übrig bleibt, eine oft sehr ansehnliche Volumsabnahme erfahren hat. Das Drüsengewebe kann bis auf ein Drittheil, ja bis auf ein Siebentheil der ursprünglichen Masse schwinden[1]). In anderen Fällen steigert sich die Ernährung der Drüsensubstanz, es entwickelt sich eine Hypertrophie derselben, so dass auch nach Abzug der Carcinome sich Umfang und Gewicht der Leber vermehrt, hie und da sogar verdoppelt zeigen. Man beobachtet dies besonders bei weichen, rasch wachsenden und von Congestionen begleiteten Markschwämmen.

[1]) Nach der Ausschälung der Krebsknoten wog die Leber eines 43jährigen Mannes nur noch 0,31 Kilogramm.

Im Umkreise der Knoten ist das secernirende Gewebe häufig fettig entartet, zuweilen auch verdichtet und mit Bindegewebszügen durchsetzt; häufiger noch findet man local beschränkte Hyperämieen. Wo Pfortaderäste obliterirten, entwickelt sich, sofern die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten war, eine Atrophie der entsprechenden Parthieen. Bei Abschluss grösserer Gallengänge durch die Krebse färbt sich das Drüsengewebe gelb oder olivengrün und es treten alle Folgen der Gallenstase auf. Cirrhotische Entartung neben Carcinom ist selten (vergl. Beobachtung Nr. 43); häufiger findet man die Glisson'sche Capsel verdickt, einfach hypertrophisch oder carcinomatös entartet. Taf. VII, Fig. 4 ist eine solche Verdickung der Capsel dargestellt, die Gefässe und Gallengänge verlaufen durch die starke Bindegewebshülle ohne Beeinträchtigung ihres Lumens. (Vergl. ferner Beobachtung Nr. 53 u. 54.)

Ausser diesen beiden gewöhnlichen Formen des Krebses kommen in der Leber noch andere vor, deren Bau von dem beschriebenen in manchen Punkten abweicht. Dahin gehört

1. Der Gefässkrebs, Blutschwamm.
Carcinoma telangiectodes, Fungus haematodes.

Er zeichnet sich aus durch grossen Reichthum an Blutgefässen, welche weit und dünnwandig sind, daher leicht zerreissen und apoplectische Ergüsse veranlassen, wie sie bereits oben beschrieben wurden. Hiervon zu unterscheiden sind die seltenen, von Farre (a. a. O. Taf. IV) und Cruveilhier[1]) (Anat. pathol. Livr. XII, pl. 2 et 3) geschilderten Fälle, wo einzelne Stellen des Carcinoms aus einem den cavernösen Tumoren ähnlichen erectilen Gewebe bestanden. Es sind dies Combinationen beider Arten von Tumoren, deren Entwickelung, wie oben nachgewiesen wurde, manches Gemeinsame hat.

[1]) Plusieurs masses cancéreuses offraient, dans une partie de leur étendue, une trame érectile tout à fait analogue au tissu du corps caverneux; cette trame était remplie par un liquide couleur lie de vin.

2. Der melanotische Krebs.

Carcinoma melanodes.

Die Leber ist hier durchsäet mit kleinen, theils blassen, theils pigmentirten gelben, braunen oder schwarzen Knoten von unregelmässiger Gestalt und unbestimmter, selten scharfer Begrenzung. Das Organ erhält dadurch ein granitähnliches Aussehen.

Das Pigment liegt meistentheils in den Krebszellen, zum Theil auch in Form einzelner Körnchen oder Aggregate von solchen im Krebssafte. Es zeichnet sich diese Form durch Wachsthum und schnelle Verbreitung aus.

Nicht immer stimmen die pigmentirten Neubildungen ihrer Textur nach mit den Carcinomen überein; Beobachtung Nr. 45 ist ein Fall ausführlich beschrieben, welchen ich der Güte meines Collegen Lebert verdanke; derselbe ist dadurch bemerkenswerth, dass die Elemente der Tumoren lediglich aus theils blassen, theils pigmentirten spindelförmigen Zellen bestanden, in jeder Hinsicht übereinstimmend mit denen der Sarcome.

3. Der Cystenkrebs.

Carcinoma cysticum.

Hier findet man in den Krebsknoten runde Höhlen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Wallnuss, gefüllt mit klarer seröser Flüssigkeit und ausgekleidet mit einer glatten, der serösen ähnlichen Membran. (Taf. IX, Fig. 2 und Beobachtung Nr. 58.)

Nicht selten ist die Begrenzung der Höhlen unbestimmt, die seröse Membran fehlt und der Inhalt besteht aus einem schleimigen, fadenziehenden Fluidum.

4. Der Alveolar- oder Gallertkrebs.
Carcinoma alveolare.

Der wahre Alveolarkrebs ist in der Leber äusserst selten und nur wenige Fälle sind genauer untersucht [1]). Ich hatte nur einmal Gelegenheit denselben zu beobachten. Der Fall betraf einen 42jährigen Mann, welcher im Zustande höchster Erschöpfung mit Milztumor und den Symptomen einer linksseitigen Pneumonie am 19. Juli 1856 in meine Klinik zu Breslau aufgenommen wurde und bereits am folgenden Tage starb. Ausser der grauen Hepatisation der linken Lunge und dem sehr umfangreichen Milztumor, fand sich in der Leber links neben dem Lig. suspensorium eine etwas grosse rundliche Geschwulst mit nabelartiger Vertiefung der Oberfläche. Der Durchschnitt derselben zeigte ein weissgraues, maschenartiges Fasergerüst, welches strahlenförmig von einem obliterirten Pfortaderaste ausging und weiterhin ein areoläres Ge-

[1]) Von einem Theil der in der Literatur vorkommenden Beobachtungen bleibt es zweifelhaft, ob sie hierher oder zum vielfächerigen Echinococcus zu rechnen seien. Dahin gehören die Fälle des Prager Museums (Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift 1848, Bd. III, S. 117), die der Museen in Zürich (Meyer), des im Guy's Hospital (J. Wilks, Transact. of the pathol. Soc. Vol. X). Wie schwierig es ist, beide Veränderungen der Leber zu unterscheiden, hat Böttcher (Arch. f. path. Anat. Bd. XV, S. 352) gezeigt, indem er in einem Präparat des Dorpater Museums, welches dem Aussehen und der Structur nach mit dem von Luschka beschriebenen Gallertkrebs der Leber genau übereinstimmte, die Kalkkörperchen, Häkchen und geschichteten Membranen der Tänioiden nachwies. Böttcher geht indess zu weit, wenn er die Existenz des Gallertkrebses der Leber in Frage zieht; jedenfalls kommen in dieser Drüse Tumoren vor, welche ihrem Bau nach mit den Gallertkrebsen anderer Organe übereinkommen. Es gehört dazu der Fall von Luschka (Arch. f. pathol. Anat. Bd. II, S. 400) sowie ein anderer aus meiner eigenen Erfahrung und wahrscheinlich auch der von van der Byl (Transact. of the pathol. Soc. Vol. IX). Ich habe das Präparat, von welchem Herr College Luschka mir einen Theil zu überlassen die Güte hatte, vergebens nach dem Elemente der Tänioiden untersucht.

Es bedarf indessen die Lehre vom Gallertkrebs noch einer gründlichen Revision mit Bezugnahme auf die vielfächerigen Echinococcen, um so mehr, als auffallender Weise Wurz die Gallertsubstanz eines von Lebert untersuchten Colloidkrebses der Brustdrüse sehr arm an Stickstoff, ähnlich dem Chitin fand (Arch. f. pathol. Anat. Bd. IV, S. 203), ein Verhalten, welches neuerdings Lücke (ibid. Bd. XIX, S. 190) als den Echinococcusmembranen ebenfalls zukommend, durch die Elementaranalyse fesstellte.

füge, hier mit kleineren, dort mit grösseren Maschen annahm. Die letzteren waren gefüllt mit einer hyalinen Gallertmasse, welche von homogener Beschaffenheit war und ausgepresst sich leicht zertheilen liess. Unter dem Mikroskop erkannte man längliche Kerne, welche meistens verfettet waren und zwischen den Fasern des Maschennetzes, zum Theil aber auch concentrisch geordnet in der Gallertsubstanz lagen. Hie und da, besonders an Stellen, wo das Fasergerüst, welches dem der Lunge sehr ähnlich sich verhielt, dichter war, bemerkte man auch rundliche Kerne und Zellen mit einfachen, zuweilen auch mit mehreren Kernen, darunter viele im Zustande der Verfettung. Einzelne Zellen hatten eine kolbenartige Form, waren mit Fetttröpfchen gefüllt und enthielten an der Stelle des Kerns eine hyaline Kugel.

Die Drüsensubstanz der Leber, deren Umfang die Norm weit überschritt, zeigte vergrösserte Acini und fett-, zum Theil auch pigmentreiche Zellen.

Die Wand des Blinddarms war in gleicher Weise erkrankt wie die Leber; sie war durchsetzt von einem Gallertkrebs, welcher dem Aussehen und der Textur nach mit dem eben beschriebenen vollkommen übereinstimmte; nur die Consistenz der Gallerte war hier grösser, in der Art dass sie herausgepresst, elastischen Kugeln ähnlich, die Gestalt der Alveolen wieder annahm.

Die Beobachtung von Luschka (Archiv f. path. Anat. Bd. IV, S. 400) betraf einen grossen Gallertkrebs der Leber, welcher auch über Magen, Queercolon und Netz sich verbreitet hatte.

Die Leber war in einen unförmlich runden gegen vier Pfund schweren Körper verwandelt, von schmutzig weisser Farbe und hügeliger Oberfläche, welche stellenweise Verdickungen des serösen Ueberzugs zeigte. Auf der unteren Fläche des Organs bemerkte man unzählige traubenartig neben einander liegende durchscheinende Höcker, von Erbsen- bis Wallnussgrösse mit sulzigwässerigem Inhalt und dünner, zer-

reisslicher Wandung. Gallenblase und Leberpforte waren spurlos untergegangen, ebenso das Leberparenchym bis auf einen kleinen verfetteten Rest des linken Lappens. An der Stelle desselben fand sich ein faseriges Gerüst mit zahllosen Höhlen, welche mit einer gallertähnlichen Masse gefüllt waren (Taf. XI, Fig. 10 ist ein Theil des Präparats abgebildet.) Bei der mikroskopischen Untersuchung erkannte Luschka ausser zahlreichen stäbchenartigen Krystallen granulirte Körperchen und den Epithelien ähnliche Platten, ferner spindelförmige, sowie auch ein- und mehrkernige runde Zellen.

Der Fall betraf einen 63jährigen Mann, welcher viele Jahre an Störungen der Verdauung gelitten hatte und an Erschöpfung zu Grunde ging.

Die Beobachtung, über welche van der Byl (Transact. of the pathol. Soc. Vol. IX, p. 207) berichtet, betraf nur die Oberfläche der Leber nebst den Ligamenten und der Gallenblase, das Parenchym war weniger betheiligt. Der Hauptsitz des Gallertkrebses war hier das Bauchfell und das Omentum.

Dies sind die Formen, unter welchen das Carcinom in der Leber auftritt, und die Veränderungen, welche die einzelnen Gewebe der Drüse hierbei erleiden.

Das äussere Verhalten des Organs, dessen genauere Kenntniss für die Diagnostik unerlässlich ist, gestaltet sich hierbei in verschiedenartiger Weise.

Der Umfang der Leber wird meistens vergrössert und nicht selten in colossalem Maase; das Gewicht erreicht die Höhe von 10 bis 15, ja 20 Pfund und darüber[1]). Unter 31 Fällen meiner Erfahrung war die Leber 22 Mal vergrössert, 3 Mal klein und 6 Mal von normaler Grösse. Unter 60 Fällen anderer Beobachtung wurde bei 15 das Volum der Drüse

[1]) Vergl. die Tabellen Bd. I, S. 28 und 29. Colliny (Archiv génér. de Méd. Tom X, 1836) beschrieb ein Lebercarcinom von 20 Pfund; ich sah ein Exemplar, welches die ganze Brusthöhle ausfüllte und an Gewicht 20 Pfund überstieg; leider konnte, weil die Obduction in der Privatpraxis vorkam eine genaue Wägung nicht vorgenommen werden.

nicht angegeben; 38 Mal war sie vergrössert, darunter waren 16, wo das Gewicht von 8 bis 20 Pfund schwankte; 3 Mal wurde die Leber als verkleinert, 4 Mal als normal erwähnt; rechnen wir zu den letzteren noch obige 15 nicht bezeichneten, so würde in 19 Fällen unter 60 oder in 25 Fällen unter 91 der Umfang des Organs nicht wesentlich von der Norm abgewichen sein.

Die Gestalt der krebskranken Leber verliert gewöhnlich ihre Regelmässigkeit, wird ungleich, auf der Oberfläche und an den Rändern entstehen höckrige Hervorragungen, meistens versehen mit einer nabelartigen Delle, oder pralle halbkugelige Tumoren. Viel seltener bleibt die Gestalt der Drüse normal, ihre Oberfläche glatt und eben, indem die in's Parenchym eingetragenen Knoten nirgend prominiren. Fälle dieser Art, welche mir 3 Mal vorkamen, werden leicht mit anderen Anschwellungen, besonders mit der Wachsleber verwechselt. (Beob. Nr. 45.)

Die Consistenz der Leber verändert sich gewöhnlich in auffallender Weise; in der Regel sind die höckerigen Stellen viel härter, als das normale Gewebe; hie und da aber fühlen sich die Krebsknoten so weich an, dass man eine Fluctuation zu erkennen glaubt und das Carcinom für einen Abscess oder eine Cyste zu halten geneigt wird. (Beob. Nr. 46.[1])

Die Carcinome der Leber bestehen selten für sich, meistens finden sich nebenher gleichartige Veränderungen in anderen Organen. Die Beziehungen dieser letzteren zum Leberkrebs können zweifacher Art sein: bald ist die Leberaffection das ursprüngliche Leiden und die anderen Carcinome treten später hinzu, bald dagegen ist das Verhältniss umgekehrt, das Neoplasma der Leber leitet seinen Ursprung von demjenigen eines anderen Körpertheils her, ist ein Folgenübel desselben.

Gewöhnlich ist es nicht schwer aus dem durch die Symptome bezeichneten Entwickelungsgange der Krankheit,

[1]) Mir ist ein Fall bekannt, wo ein Wundarzt unter solchen Umständen punktirte und den Tod durch Verblutung herbeiführte.

aus dem anatomischen Verhalten, welches den älteren oder jüngeren Ursprung verräth, aus der Richtung der Ausbreitung des Krebses zu erkennen, wo die Leber primär und wo sie secundär erkrankt ist; allein es giebt hiervon Ausnahmen. Es kommen Fälle vor, in welchen so viele Organe carcinomatös entarten und wo die Unterschiede des Alters der einzelnen Neubildungen so unbestimmt sind, dass die Entscheidung mit Sicherheit nicht gefällt werden kann. In manchen Fällen findet das allgemeine Auftreten nur in der Annahme einer besonderen Diathese eine Deutung.

Die primären Leberkrebse verbreiten sich selten in weiter Ausdehnung über den Organismus; sie stehen in dieser Hinsicht den Carcinomen der Brustdrüse und des Uterus weit nach. Der Leberkrebs vervielfältigt sich zunächst an Ort und Stelle, man findet neben grossen und alten Tumoren in derselben Drüse fast ohne Ausnahme auch kleinere und jüngere. Die weitere Verbreitung geschieht zunächst nach der Continuität von der Bauchfellhülle des Organs auf die benachbarten Ueberzüge des Zwergfells und des Duodenums, den Magen, das Pancreas, das parietale Blatt des Bauchfells, vom Diaphragma aus weiter auf die Pleura etc. Zu dieser Ausbreitung bilden in manchen Fällen die neu entstandenen Verwachsungen die Brücke. Einen anderen, über weitere Entfernungen reichenden Weg der Vertheilung der Carcinome von der Leber aus bieten die Lymphgefässe und Venen. Durch die ersteren gelangt die Neubildung zu den Lymphdrüsen der Porta hepatis und des Mediastinum anticum, zu den Glandulis coeliacis, hie und da auch längs des D. thoracicus zu den Glandulis cervical. profundis. Ungleich seltener wird die Verbreitung der Carcinome von der Leber aus durch die Venen vermittelt, hier findet man sie in den Lungen wieder, jedoch meistens nur als vereinzelte Knötchen.

Die secundären Leberkrebse sind am häufigsten die Folge von Carcinomen der zum Pfortadergebiete gehörigen Organe, vor allen des Magens, ferner des Darms, des Pancreas u. s. w.

Sie gelangen zur Leber gewöhnlich mittelst des venösen Blutstroms und erscheinen dann als zahlreiche disseminirte Knoten [1]) oder mittelst der Lymphgefässe, wo sie längs des Lig. hepatico-gastricum und duodenale zunächst zur Porta hepatis vorrücken und mit der Glisson'schen Scheide in die Drüse eindringen. Vergl. Beob. Nr. 53 u. 54. Es können jedoch zu den Carcinomen aller Körpertheile secundäre Ablagerungen in der Leber hinzutreten und selten bleibt dieses Organ bei verbreiteter Carcinose intact. Gar häufig findet man Leberkrebs im Gefolge von Carcinoma mammae; hier bestehen fast immer auch Ablagerungen in den Lungen [2]); ferner im Verlauf von Carcinom des Uterus, der Ovarien, der Knochen, der Haut etc.

Ueber die Häufigkeit, in welcher Leberkrebse als primitive und consecutive Processe auftreten, sowie, für den letzteren Fall, über den Beitrag, welchen die einzelnen Organe zur Entstehung des Leberleidens liefern, geben meine Erfahrungen folgende Auskunft. Unter 31 Fällen blieb das Carcinom beschränkt auf der Leber und den nahe liegenden Lymphdrüsen 5 Mal, 2 Mal bestand nebenher Carcinom der Lungen, 2 Mal die Omentum minus so wie der Glandulae coeliacae und der Gl. cervicales, 1 Mal des Herzbeutels und der Pleura, lauter Formen, welche ihrer geringen Ausbildung nach als Folgen der Leberaffection betrachtet werden durften. Ausser diesen 10 Fällen primärer Affection kamen 21 andere vor, welche offenbar secundären Ursprungs waren; unter diesen 10, welche im Gefolge von Carcinoma ventriculi sich entwickelten, ferner 1 neben Scirrhus des Pancreas, 1 neben Scirrhus recti, ausserdem 2 neben Brustdrüsenkrebs und 2 neben Cystenkrebs der Eierstöcke, endlich je 1 neben Fungus medullaris retinae, neben Carcinom des Gehirns, der Retroperitonealdrüsen, des vorderen Mediastinums und neben einem Hautkrebs der Ferse.

[1]) Meyer (Zeitschrift f. rat. Medicin, neue Folge III, S. 136) konnte in einem Falle von Carcinoma pylori den Krebs in der Pfortader bis zur Oberfläche der Leber, wo er in Form von rundlichen Knoten auftrat, verfolgen.

[2]) In einem Falle sah ich Leberkrebs erst neun Jahre nach der Exstirpation eines Cancer mammae sich entwickeln.

Die 60 Beobachtungen anderer Autoren, welche ich zusammenstellte, gestatten eine so vollständige Analyse nicht, weil die Beschreibungen der zum Theil sehr verwickelten Fälle nicht überall die für diesen Zweck nothwendige Genauigkeit besitzen. Mit Sicherheit ergiebt sich indess Folgendes. Unter 60 Fällen waren 24 begleitet von Carcinoma ventriculi (darunter 2 Mal der kleinen, 3 Mal der grossen Curvatur, 10 Mal des Pylorus, 9 Mal ohne nähere Angabe des Sitzes); ferner 9 Fälle von Carcinomen des übrigen Pfortadergebiets, darunter 5 von Darmkrebs, 3 von Carcinom des Pancreas (ein vierter war offenbar secundärer Natur), 1 von Carcinom der Milz (in einem zweiten Falle waren Milz- und Leberkrebs, beide die Folge eines Carcinoms der Schädelknochen). Im Ganzen also kommen auf 60 Fälle von Leberkrebs 34 von Krebsen im Bereich der Pfortader. Unter den noch übrigbleibenden 26 waren bei 14 Carcinome anderer Organe vorhanden, nämlich 5 Mal Krebs der Brustdrüse, 3 Mal des Uterus, 2 Mal der Ovarien, 1 Mal des Auges, 3 Mal des Knochengerüstes, des Sternums, der Schädelknochen und der Hüftbeine etc., so dass von den 60 nur 12 Fälle übrig bleiben, welche als primäre Lebercarcinome angesehen werden dürfen.

Rechnen wir die eigenen Beobachtungen hinzu, so ergiebt sich, dass unter 91 Fällen von Leberkrebs 46, also die Hälfte, begleitet waren von Carcinomen derjenigen Organe, deren venöses Blut der Leber zufliesst, darunter waren 34 Fälle von Magenkrebs. Ausserdem bestanden unter 91 Fällen bei 23 Carcinome anderer Organe, welche als primäre angesehen werden mussten, es bleiben also im Ganzen nur 22 Fälle übrig, wo die Leber das ursprünglich erkrankte Organ war. Von allen Leberkrebsen war also nahezu ein Viertel primärer und drei Viertel secundärer Natur, von den letzteren hatte sich die Hälfte zu Carcinomen des Pfortadergebiets, ein Viertheil zu Carcinomen anderer Organe hinzugesellt.

Ausser diesen der Leberaffection gleichartigen Veränderungen findet man andere anatomische Läsionen, welche in

näherer oder entfernterer Beziehung zu dem Leberleiden stehen. Dahin gehören Icterus, Ergüsse verschiedener Art in die Bauchhöhle, Magen- und Darmcatarrhe, pleuritische Exsudate, chronische Nephritis etc., Vorkommnisse, welche in Bezug auf die Häufigkeit ihres Auftretens, ihre Entstehung und ihre Bedeutung bei der Symptomatologie ausführlich zu würdigen sein werden.

Aetiologie.

Die Entstehung der Leberkrebse ist wie die Genese der Carcinome überhaupt ihrem tieferen Grunde nach unbekannt. Wir kennen nur die äusseren Verhältnisse, welche die Entwicklung dieser Pseudoplasmen begleiten und welche man daher zu ihnen in eine, wenn auch entfernte Beziehung zu bringen pflegt. Die wichtigsten derselben sind folgende:

1. Das Alter.

Die Lebercarcinome gehören vorzugsweise den späteren Lebensepochen an, während der Kinderjahre sind sie äusserst selten. Farre berichtet von drei Fällen, welche in früher Jugend vorkamen, alle drei waren secundärer Art. Der erste betraf ein Kind von drei Monaten, bei welchem sich im Gefolge von Krebs der Retroperitonealdrüsen Leber- und Lungenkrebs entwickelte; der zweite einen Knaben von 2 Jahren 7 Monaten mit Carcinoma testis; der dritte ein Kind von $2^1/_2$ Jahr mit Carcinom der Beckenhöhle. Die jüngsten Individuen mit Leberkrebs aus meiner Erfahrung waren ein 20jähriger Mann mit Fungus medullaris testis und eine Frau von 22 Jahren, welcher ein Carcinom des Auges exstirpirt war. 31 Fälle eigener und 52 fremder Beobachtung vertheilten sich über die verschiedenen Lebensalter folgender Maassen:

	20—30 Jahr	30—40 Jahr	40—60 Jahr	60—70 Jahr	Ueber 70 Jahr
Eigene Beobachtungen 31	2	4	15	8	2
Fremde Beobachtungen 52	5	10	26	11	
Summa . . 83	7	14	41	19	2

2. Das Geschlecht

scheint auf die Entstehung der fraglichen Leberkrankheit keinen Einfluss zu äussern; wir finden dieselbe nahezu ebenso häufig bei Frauen wie bei Männern. Von 31 Fällen meiner Erfahrung kamen 10 auf Männer, 21 auf Frauen, von 60 Fällen der Literatur betrafen 35 Männer und 25 Frauen, die 91 Fälle vertheilten sich also auf 45 Individuen männlichen und 46 weiblichen Geschlechts[1]).

Besondere Schädlichkeiten, welche die Ausbildung der Leberkrebse einleiten, sind nicht bekannt. Wir finden sie bei Anämischen wie bei Plethorischen, bei kärglicher wie bei üppiger Lebensweise; dass bei letzterer die Krankheit häufiger vorkomme, wie Budd behauptet, hat sich in meiner Erfahrung nicht bestätigt.

Die Spirituosen, welche so leicht die Nutrition des Lebergewebes verändern, äussern keinen bestimmten Einfluss, wo es sich um krebsige Degeneration handelt. Das Gleiche gilt vom Klima, der Leberkrebs ist unter den heissen wie unter den kälteren Himmelsstrichen heimisch, ohne dass bislang ein Unterschied sich hätte erkennen lassen.

In manchen Fällen wird, wie bei Carcinomen der Brust-

[1]) Van der Byl (Transactions of the Pathol. Society Vol. IX) zählte unter 29 Kranken 13 Männer und 16 Frauen, das mittlere Alter der Männer war 41, das der Frauen 50 Jahre.

drüse, der Lippen etc. eine Contusion als erste Veranlassung beschuldigt, ob mit Recht oder Unrecht, lässt sich mit dem bisher gesammelten Material nicht endgültig entscheiden, so wahrscheinlich es auch ist, dass äussere Verletzung unter begünstigenden Umständen den ersten Anstoss zu der veränderten Nutrition der Lebersubstanz geben könne.

Die bisherigen Daten genügen auch nicht, der Heredität einen wesentlichen Einfluss zu sichern.

Symptome des Leberkrebses.

Das Krankheitsbild, unter welchem der Leberkrebs während des Lebens sich darstellt, gestaltet sich sehr verschiedenartig, weil die localen Symptome, die allein bezeichnend sind, bald von Anfang an deutlich hervortreten, bald dagegen unbestimmt oder auch gänzlich latent bleiben. Es kommen Fälle vor, wenn auch selten, wo alle Zeichen einer Affection der Leber fehlen, wo nur Beschwerden unbestimmter Art, anomale Verdauung, Flatulenz, Stuhlträgheit verbunden mit verstimmter Nerventhätigkeit, also ein Symptomencomplex, welcher oft mit dem Worte Hypochondrie erledigt wird, vorliegen und wo nur die zunehmende Cachexie, welche schliesslich den Tod bringt, auf ein tieferes Leiden hinweist. In anderen Fällen treten die von den Folgekrankheiten veranlassten Symptome, die der chronischen Peritonitis, des Ascites, der Pleuritis dextra etc. in den Vordergrund und verdecken das eigentliche Grundleiden.

Wiederum in anderen Fällen sind es die Störungen der das Leberleiden hervorrufenden primären Krankheiten, vor allen des Magenkrebses, welche die Aufmerksamkeit ausschliesslich fesseln und die in der Leber verlaufenden Processe übersehen lassen. Doch das sind Ausnahmen. In der Regel entwickelt sich in Begleitung des Leberkrebses eine Reihe von Symptomen, welche charakteristisch genug sind, um eine klare Einsicht in die ablaufenden Processe zu gestatten.

Individuen in den mittleren oder vorgerückteren Lebensjahren klagen zunächst über Abnahme der Esslust, Flatulenz, Stuhlträgheit, Auftreibung und Empfindlichkeit des Epigastriums oder des rechten Hypochondriums. Nachdem die Beschwerden eine Zeit lang anhaltend oder mit Unterbrechungen gedauert haben, zuweilen auch schon beim Beginn derselben oder selbst vorher, wird in der Lebergegend eine Geschwulst bemerkt, welche spontan sowohl wie auf Druck schmerzhaft zu sein pflegt, deren Oberfläche und Ränder ausnahmsweise glatt, meistens dagegen mit grösseren und kleineren harten, selten weichen Knoten bedeckt ist und deren Umfang bald langsamer bald rascher zunimmt. Dazu gesellt sich nicht selten Icterus und Ascites, zuweilen auch Oedem der Füsse. Von Zeit zu Zeit steigern sich die Zufälle, die Schmerzen werden lebhafter, strahlen gegen die Schulter- oder Lendengegend aus; die Bauchdecken spannen sich, der Athem wird beengt, die Haut heiss und trocken, der Puls frequenter etc. Solche Exacerbationen, welche von einem stärkeren Wachsthum des Carcinoms oder von einer hinzutretenden Entzündung der Umgebung abhangen, kommen und gehen, die Kranken, deren Habitus schon frühzeitig ein cachectischer war, fallen mehr und mehr von Fleisch und Kräften, werden muthloser, bis schliesslich der Erschöpfungstod sich einstellt. Hie und da erfolgt dieser Ausgang in einem früheren Stadio durch eine hinzutretende Peritonitis oder Pleuritis, durch Hämorrhagie, Dysenterie etc.

Entstehung, Häufigkeit und Bedeutung der einzelnen Symptome.

1. Verhalten der Leber.

Die Vergrösserung der Leber, ihre unebene Oberfläche und ihre Schmerzhaftigkeit bilden die wichtigsten Symptome

der krebsigen Degeneration dieses Organs, Symptome, welche sich gewöhnlich leicht durch die Percussion und Palpation feststellen lassen.

Die Anschwellung der Drüse kommt in allen Graden vor, sie kann so bedeutend werden, dass fast die ganze Bauchhöhle von der Geschwulst ausgefüllt wird[1]).

Die knolligen Protuberanzen fühlt man bald am Rande des rechten Rippenbogens, bald im Epigastrio oder auch im linken Hypochondrio, zuweilen sogar oberhalb des Beckeneinganges. Sie sind meistens hart und ungleich, selten weich, wie fluctuirend. Am leichtesten unterscheidet man sie, wenn man den scharfen Saum der Leber mit den Fingerspitzen verfolgt und am Rande des Rectus die Oberfläche betastet. Wo die geraden Bauchmuskeln die Drüse bedecken, ist das Auffinden viel schwieriger, überdies kann man durch die straffen Bündel und Sehnen dieser Muskeln leicht getäuscht werden. Gar nicht selten sieht man die Krebsknoten der Leber durch die Bauchdecken als unebene Tumoren, welche bei der Inspiration abwärts, bei der Exspiration aufwärts steigen. Ueberdies fühlt man beim Auflegen der Hand zuweilen ein deutliches Reiben, namentlich bei angestrengtem Athmen, auch hört man durch das Stethoscop ein Reibungsgeräusch.

Die Empfindlichkeit des Organs wechselt in hohem Grade, sie wird stärker oder schwächer, je nachdem das Neoplasma in rascher Zunahme begriffen ist oder nicht, entzündliche Reizungen der Nachbarschaft vorhanden sind oder fehlen; bei starker Percussion pflegt sie auch an den Stellen sich bemerklich zu machen, welche der directen Berührung unzugängig sind.

Die erwähnten drei Veränderungen der Leber sind indess keineswegs constante Begleiter der Carcinome. Die Volumszunahme fehlt nach meinen Erfahrungen bei mehr als einem

[1]) Bei dem bereits oben erwähnten Falle von enormem Leberkrebs war die Bauchhöhle so vollständig ausgefüllt, dass es im vorgerückten Stadio der Krankheit unmöglich erschien, zu bestimmen, ob die knolligen Neubildungen von der Leber, der Milz, den Nieren oder Ovarien ursprünglich ausgegangen waren.

Viertheil der Fälle; damit stimmen auch die gesammelten Beobachtungen anderer Aerzte überein.

Je kleiner das Organ, desto schwieriger wird es, die Unebenheiten zu constatiren, weil der grössere Theil, oft auch die ganze Drüse unter den Rippen verborgen liegt. Hier ist die anhaltende Schmerzhaftigkeit bei der Percussion ein wichtiges Aushülfsmittel für die Diagnose. Unebenheiten der Oberfläche können indess auch gänzlich fehlen, so in drei Fällen meiner Erfahrung, wo die Drüse durchaus glatt und eben geblieben war.

Ebenso wird die Empfindlichkeit zuweilen vermisst, jedoch selten (nur in zwei Fällen unter 31), für die ganze Dauer der Krankheit, häufiger für einzelne Tage oder Wochen.

2. Gelbsucht

begleitet den Leberkrebs nur dann, wenn die Lage der Tumoren von der Art ist, dass die grösseren Gallengänge von ihnen getroffen werden oder wenn nebenher ein Catarrh derselben sich entwickelt. Dem Grade nach ist die Färbung der Haut und des Harns bald eine schwache, wenn nur einzelne Zweige der Lebergänge untergingen oder die Compression unvollkommen blieb, bald dagegen erreicht sie eine beträchtliche Höhe. Hier darf man darauf rechnen, dass in der Leberpforte oder zwischen ihr und dem Duodenum durch den Krebs ein Hinderniss gebildet wurde.

Der von Lebercarcinom abhängige Icterus verliert sich nicht wieder, er bleibt bis zum Ende und unterscheidet sich dadurch von anderen mehr zufällig in Folge von Catarrh oder Gallensteinen hinzutretenden Formen.

Als Symptome von Carcinom der Leber ist die Gelbsucht von geringem Werth, sie fehlt nämlich in der Mehrzahl der Fälle; unter 31 meiner Erfahrung war sie 13 Mal vorhanden, unter 60 fremden Beobachtungen 26 Mal, von 91 Fällen verliefen also 52 ohne dies Sypmtom.

3. Ascites.

Der Leberkrebs kann auf mehrfachem Wege zu wässerigen Ergüssen in der Bauchhöhle Veranlassung geben; gewöhnlich ist es die chronische Peritonitis, welche von der Leber aus sich über das Bauchfell verbreitend die Transsudation einleitet; seltener wird dieselbe herbeigeführt durch Verschliessung des Stammes oder grösserer Aeste der Pfortader; ausserdem äussert die Hydrämie einen wenn auch geringeren Einfluss. In der Mehrzahl der Fälle fand ich den serösen Erguss mit Fibrinflöckchen vermengt, wiederholt auch mit Blut; in einem Falle war die Bauchhöhle bis zur Hälfte mit reinem Blut gefüllt, welches aus einem Markschwamme nach Durchbruch der Lebercapsel abgeflossen war.

Der Ascites steigt nicht selten zu einer beträchtlichen Höhe, so dass man, um die Respiration zu erleichtern, zur Punktion genöthigt wird. Er beschleunigt unter solchen Umständen stets den raschen Verfall. Selten, und nur wo eine vorübergehende Irritation des Bauchfells die Ausschwitzung herbeiführte, bildet er sich zurück. Man hüte sich daher durch eine eingreifende Medication wie durch Drastica ihn beseitigen zu wollen. Solche Versuche führen zu keinem anderen Ergebniss als zu einer vorzeitigen Erschöpfung des Kranken.

Was die Häufigkeit anbelangt, so enthielt unter 31 Fällen der Peritonealsack 18 Mal grössere Mengen von Fluidum; dasselbe bestand 5 Mal aus reinem Serum, 8 Mal aus serösfibrinöser und 4 Mal aus blutiger Flüssigkeit, 1 Mal aus reinem Blut. Unter 60 fremden Beobachtungen war der Ascites 30 Mal, 19 Mal fehlte er und bei 11 Fällen geschihet desselben keine Erwähnung.

4. Die Milz

ist beim Leberkrebs im Gegensatz zu manchen anderen Affectionen dieser Drüse sehr selten vergrössert, unter 91 Fällen kamen nur 12 Mal Milztumoren vor, in allen übrigen war das Organ von normalem oder geringerem Umfange. Wo es sich um die Unterscheidung des Carcinoma hepatis von Wachsleber und von Cirrhose handelt, ist dieses Verhalten beachtenswerth.

5. Die Verdauung

im Magen wie im Darmcanal leidet beim Leberkrebs regelmässig. Schon frühzeitig pflegt die Esslust nachzulassen, nach jedem Genuss stellt sich Auftreibung des Epigastriums, Uebelkeit und der weitere Symptomencomplex der Indigestion ein; dabei wird der Stuhl träge und im ferneren Verlaufe gewöhnlich lettig, arm an Galle, begleitet von Flatulenz etc. Nur in 6 Fällen meiner Erfahrung blieben die Functionen des Magens und in 3 die des Darms geregelt; in den übrigen lagen sie darnieder; Diarrhöen kamen bei 4 vor, darunter war ein Fall mit Dysenterie.

Die Ursachen dieser Digestionsfehler sind hauptsächlich zu suchen in den Anomalieen, welche die Blutvertheilung des Gastrointestinaltractus bei Lebercarcinomen erleidet, in der mechanischen Belästigung der übrigen Unterleibsorgane, in der Irritation des Bauchfellüberzuges derselben und in der mangelhaften Absonderung, häufig auch in der gestörten Ausscheidung der Galle, lauter Bedingungen, denen gegenüber die Therapie wenig vermag.

6. Die Respiration

erfährt bei Leberkrebs hie und da Störungen, welche von der Theilnahme des Zwergfells an der krebsigen Degeneration, von der Ausdehnung des Abdomens oder von einer Pleuritis der rechten Seite abhängig zu sein pflegen. Secundäre Krebse der Lungen sah ich hier niemals in der Anzahl, dass sie das Athmen hätten erschweren können.

Ueberdies leiten in den späteren Stadien wie bei allen Cachexieen so auch hier Lungenödeme und consecutive Pneumonieen oft den Tod ein.

Bemerkenswerth ist, dass Tuberkulose der Lunge sehr selten neben Leberkrebs sich entwickelt; ich fand nur 3 Mal Tuberkeln, welche in der Rückbildung begriffen waren.

7. Constitution und Habitus bei Leberkrebs.

Es kommt nur ausnahmsweise vor, dass Kranke mit Lebercarcinom wohlgenährt sind, ich sah nur zwei Fälle dieser Art und in beiden lag ein Markschwamm vor. (Beob. Nr. 46.[1])

Gewöhnlich nimmt der Habitus frühzeitig das Gepräge an, welches die gestörte Ernährung und die Consumption der Blutmasse bezeichnet, die Kranken werden bleich, erdfahl, magern ab und fallen von Kräften. Die Hautfarbe ist nicht selten blass, wie bei Chlorotischen, nur wo die Gallenexcretion Hindernisse findet, erscheint sie gelb, durch alle Nuancen hindurch, vom schwachen Anfluge bis zum gesättigten Citrongelb und Olivengrün.

Der Verfall der vegetativen Functionen schreitet bald rascher, bald langsamer vor, je nachdem die Ursachen schwächer oder stärker ihre Wirkung äussern.

[1]) Auch Oppolzer bemerkte bei einigen seiner Kranken nur eine sehr geringe Abmagerung.

Die wichtigsten derselben sind folgende. Durch das Wachsthum der Tumoren wird eine Menge von Albuminaten verbraucht und dem Blute entzogen, dieselbe ist um so grösser, je schneller das Wachsthum vor sich geht[1]). Skirrhen, welche langsam zunehmen, sind daher von geringerem Einflusse, als die weichen Krebse. Dazu kommen noch die Blutergüsse in das Gewebe der Krebse, welche sehr schnell Erschöpfung bringen.

Eine zweite Quelle der Anämie liegt in der gestörten Verdauung und Blutbereitung, eine dritte in den serösen Ergüssen, mit welchen die Bauchhöhle frühzeitig gefüllt zu werden pflegt.

Schwieriger abzuschätzen sind die Nachtheile, welche die vegetativen Processe durch den Untergang eines grossen Theils des Leberparenchyms erleiden; nur in wenigen Fällen erfolgt eine Compensation des Verlustes durch hypertrophische Entwickelung des Restes der Drüse und gerade bei diesen erschien mir die Ernährung weniger beeinträchtigt.

Ob die Aufnahme von flüssigem Krebssaft ins Blut ausser der Dissemination der Carcinome über ferne Organe noch weitere Nachtheile mit sich bringt, bleibt dahin gestellt.

Bemerkenswerth sind endlich noch die Blutungen, welche zu den späteren Stadien des Leberkrebses hinzutreten und die Erschöpfung beschleunigen. Sie sind mehrfacher Art. Abgesehen von den Blutextravasaten innerhalb der Tumoren und aus denselben in die Bauchhöhle, beobachtet man zuweilen Hämorrhagieen des Magens und Darms in Folge von Verschliessung der Pfortader; ich sah diese in einem Falle nach wenigen Tagen den Tod bringen. Eine andere Art von Blutung ist die der serösen Häute, welche die wässerige Transsudation in der Pleura- und Bauchhöhle begleitet.

[1]) Budd (a. a. O. S. 410) erwähnt eines Falles, wo in 5 Monaten eine gegen 5 Pfund schwere Krebsmasse in der Leber entstand und berechnet, dass dazu die Albuminate von etwa 20 Pfund Blut verbraucht wurden. Farre (a. a. O. S. 28) meinte die zehntägige Zunahme eines Lebercarcinoms auf 5 Pfund schätzen zu können.

Endlich kommen noch Hämorrhagieen vor, ähnlich denen von Purpura und Scorbut; hier entstehen Ecchymosen und Petechien in der Haut, aus der Mund- und Nasenhöhle, aus der Vagina und dem Darm erfolgen Blutungen, welche durch ihre Masse erschöpfend wirken und bald tödtlich werden. Ich beobachtete diese letztere Form 4 Mal und in allen Fällen ging ein intensiver Icterus nebenher, meistens auch Delirium und Somnulenz. Es dürfte hier ein ähnlicher Grund vorliegen, wie bei den Dissolutionserscheinungen im Gefolge acuter Leberatrophie, deren Bd. I, S. 229 Erwähnung geschah.

Dauer und Verlauf.

Es ist nicht möglich, bei Leberkrebs die Krankheitsdauer genau festzustellen, weil die ersten Anfänge desselben sich der Beobachtung entziehen. Rechnet man von den ersten Symptomen bis zum Ausgange, so ergeben sich grosse Unterschiede in Bezug auf den Verlauf; es giebt Fälle, welche nach vier bis acht Wochen schon den Tod herbeiführen, wo der Process während seines Bestehens fast ununterbrochen von Fieber begleitet wird[1]); es giebt andere, wo die Krankheit Jahre lang sich hinzieht, bis der Marasmus den höchsten Grad erreicht. Das Erste beobachtet man bei den Medullarsarcom, das Zweite bei den Skirrhen. Der Verlauf ist indess niemals ein vollkommen gleichmässiger, Exacerbationen und Remissionen wechseln ab, auf Zeiten, wo die Tumoren rasch wachsen, die Schmerzen zunehmen, Fieber sich einstellt, folgen andere wo die Neubildung ruht oder Rückschritte macht.

Der Ausgang ist stets ein tödtlicher; eine Heilung ist bislang von Niemandem unzweifelhaft dargelegt, die Rückbildungsprocesse, welche anatomisch sich in den Tumoren

[1]) Vergl. Beobachtung Nr. 46. Bamberger theilt eine Beobachtung mit, wo die Krankheit unter dem Bilde einer Hepatitis mit lebhaftem Fieber verlief und nach 8 Wochen tödtlich endete.

verfolgen lassen, haben lediglich eine locale Bedeutung, sie schützen den Gesammtorganismus vor dem Verderben in keiner Weise.

Die Prognose

ist daher unter allen Umständen eine lethale; nur bei den langsam zunehmenden harten Krebsen kann es gelingen, durch ein geeignetes Verfahren das Leben längere Zeit zu erhalten.

Diagnostik.

Es ist nicht schwer, die Carcinome der Leber zu erkennen, wenn das Organ für die Untersuchung zugängig ist und die oben beschriebenen Veränderungen erkennen lässt. Verwechselungen mit anderen Krankheiten dieser Drüse und der benachbarten Organe können auch dann noch vorkommen, jedoch lassen sich Missgriffe gewöhnlich leicht vermeiden. Anders stellt sich die Aufgabe, wenn die Leber nicht vergrössert ist und unter dem Rippenbogen verborgen liegt. Hier können alle Zeichen eines Leberleidens fehlen, nur die Symptome des Marasmus, meistens auch die der gestörten Verdauung sind zugegen; in solchen Fällen kann die anhaltende, namentlich bei Percussion der Lebergegend sich äussernde Schmerzhaftigkeit des Organs, der beginnende Ascites und das Fehlen einer anderen Ursache der Cachexie den Verdacht eines Leberkrebses begründen; ein sicheres Urtheil ist indess nicht möglich.

Schwierig ist es ferner, die ersten Anfänge der Krankheit zu erkennen, weil hier die höckerigen Prominenzen fehlen und nur eine auf Druck empfindliche Anschwellung vorliegt. Die lange Dauer der Schwellung, das Alter der Kranken,

ihr cachectisches Aussehen, sowie endlich das Fehlen anderer Ursachen der Intumescenz muss unter solchen Umständen auf die Vermuthung eines Leberkrebses führen.

Von den Verwechselungen der Carcinome mit anderen Krankheiten der Leber kommen folgende am häufigsten vor:

1. Mit Wachsleber.

Hier ist zwar dieselbe Volumszunahme vorhanden, allein es fehlen die Unebenheiten und die Schmerzen, dagegen finden sich meistens Milztumor und Albuminurie, ausserdem lassen sich bestimmte Causalmomente, Caries, Necrose etc. nachweisen.

Viel leichter kann ein Missgriff stattfinden bei der cirrhotischen Wachsleber, welche ähnlich wie der Leberkrebs eine höckerige Oberfläche hat und auch zeitweise schmerzhaft ist. Meistens sind jedoch die Knötchen bei der Cirrhose viel kleiner; auch pflegt die Empfindlichkeit auf Druck nur periodisch, wenn die Entzündung exacerbirt, vorhanden zu sein.

2. Die Hepatitis syphilitica

kann leicht zu Irrthümern Veranlassung geben, wenn in Folge der Narben das Organ uneben und gelappt geworden ist. Der wichtigste Unterschied ist alsdann die Consistenz, welche bei Carcinom stets verändert ist, bei der syphilitischen Entzündung in den hervortretenden Knollen die des normalen Lebergewebes bleibt, wenn nicht, was hie und da vorkommt, die Drüse gleichzeitig wachsartig degenerirt. In diesem Falle ist aber regelmässig auch die Milz betheiligt, meistens auch die Niere. Daneben findet man überdies syphilitische Narben im Schlunde etc. Es giebt Fälle, wo die Diagnose erst nach längerer Beobachtung sicher gestellt wird. (Vergl. S. 156. Ferner Beob. Nr. 43.) Oppolzer und Bochdalek

liessen sich durch solche zu der irrigen Annahme von Heilung des Leberkrebses verleiten.

3. Schnürleber.

Mir sind mehrfach Fälle vorgekommen, wo man den abgerundeten derben Rand des rechten Leberlappens, welcher durch eine Schnürfurche weit nach abwärts gerückt war, für ein Carcinom genommen hatte.

Die fehlende Cachexie, der Mangel kleinerer Knoten, die geringe Empfindlichkeit, die durch die Palpation zu erkennende Furche können hier vor Irrthum bewahren.

4. Echinococcen.

Sie wirken weniger nachtheilig auf die Constitution zurück, fluctuiren meistens deutlich und bilden abgerundete kugelige Tumoren, welche nicht oder nur vorübergehend schmerzhaft sind; ausserdem ist ihr Verlauf langsamer. (Vergl. Beob. Nr. 39.)

5. Leberabscesse.

Nur die sehr rasch wachsenden, weichen Leberkrebse haben eine gewisse Aehnlichkeit mit Hepatitis suppuratoria. Ursachen und Verlauf beider bieten jedoch wesentliche Unterschiede; dazu kommt die Febris suppuratoria beim Beginn der Eiterung, später die deutliche Fluctuation etc.

6. Ectasie der Gallengänge und Gallenblase in Folge von Verschliessung des D. hepaticus und choledochus

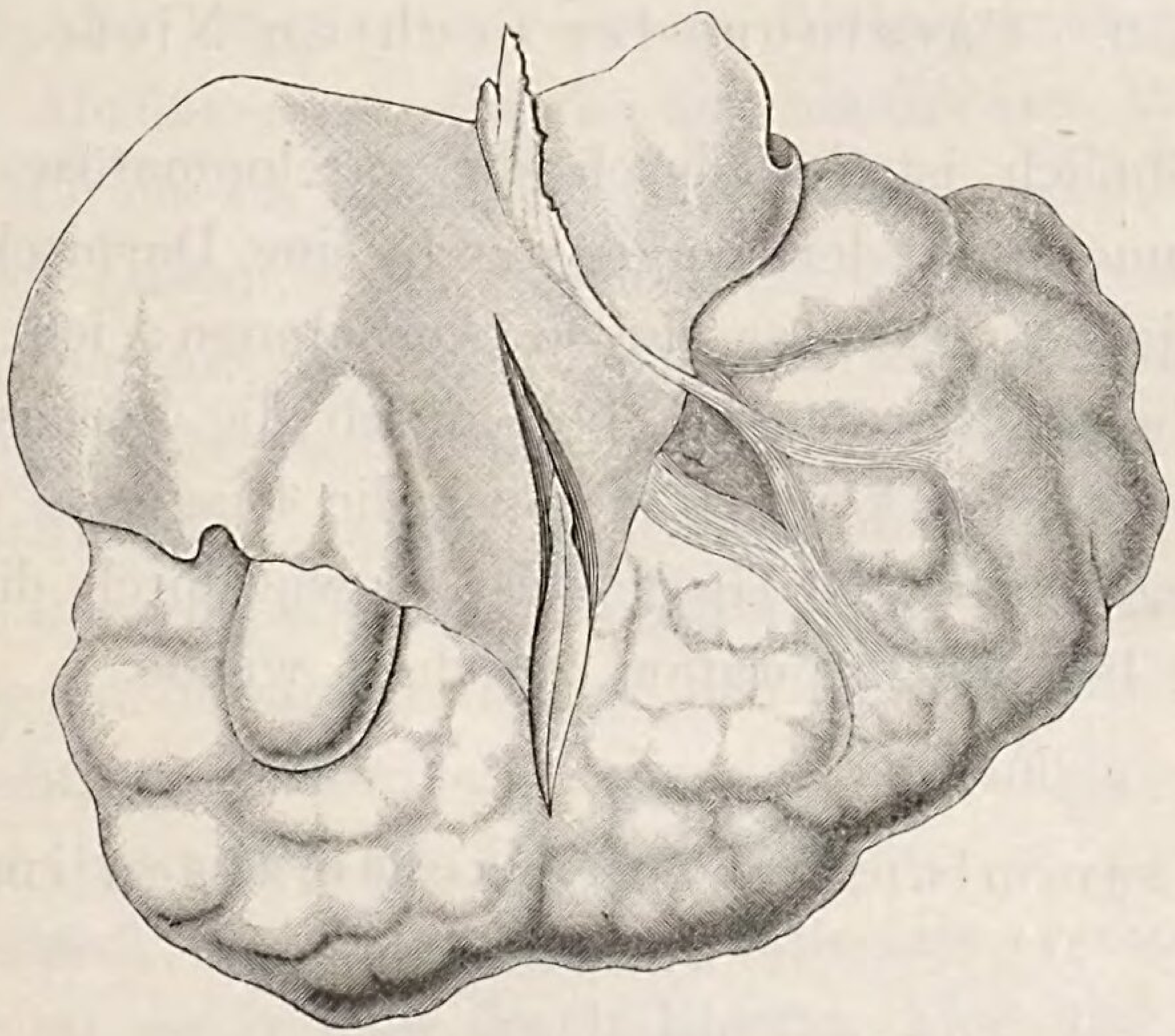
ist von einfachem Lebercarcinom durch das Fehlen der harten Knoten gewöhnlich leicht zu unterscheiden. Sehr schwer, ja

zuweilen unmöglich ist die Diagnose bei Krebsen, welche mit der Glisson'schen Scheide in die Leber eindringen, weil hier oberflächlich keine Unebenheiten durchzufühlen sind. Die eiförmig über den Saum der Leber hervorragende Gallenblase kann nur bei ungeübtem Tastsinn mit Krebs verwechselt werden.

7. Carcinome des Omentums

unterscheiden sich von Leberkrebsen gewöhnlich leicht durch die Form und Begrenzung der Geschwulst, welche von den Conturen der Leber wesentlich abweichen. Hiervon giebt es jedoch Ausnahmen; es kommen, wie die anliegende Zeichnung beweist, Carcinome des kleinen Netzes vor, genau der Gestalt

Fig. 18.



der Leber entsprechend; diese sind nicht als solche zu erkennen. Ueberdies können Lebercarcinome so vollständig die Bauchhöhle füllen, dass der ursprüngliche Ausgangspunkt des Tumors nicht festgestellt werden kann.

8. Carcinom des Magens.

Es ist oft schwer, wenn die Krebse im linken Leberlappen oder am Rande des rechten ihren Sitz haben, zu entscheiden, ob der Magen oder die Leber erkrankt sei. Hier muss zunächst die Percussion aushelfen, welche gedämpften Ton giebt, wo die Leber, tympanitischen, wo der Magen vorliegt; sodann die mehr oder minder gestörte Verdauung; bei Magencarcinom ist das Erbrechen viel constanter[1]) und das Ausgeworfene mit Blut vermengt, überdies steigern sich die Beschwerden nach jeder Mahlzeit. Durch die einfache Palpation ist es nicht selten unmöglich, einen Magen- von einem Leberkrebs zu unterscheiden.

9. Carcinom der rechten Niere.

Gewöhnlich ist der durch die carcinomatöse Niere gebildete Tumor von der Leber durch eine Darmschlinge geschieden, jedoch giebt es davon Ausnahmen; ich sah einen Fall, wo beide, Niere und Leber, durch die Percussion nicht geschieden werden konnten und wo die Diagnose nur durch andere Begrenzung der Geschwulst, sowie durch die fehlende Bewegung bei der Inspiration gesichert wurde.

10. Ansammlungen von Fäcalmassen im Colon transversum

wird man nur dann sicher von Leberknoten unterscheiden, wenn man die Regel nicht ausser Acht lässt, bei allen unklaren Geschwülsten im Abdomen stets vorher das Darmrohr zu entleeren.

[1]) Andral beobachtete indess auch hartnäckiges Erbrechen bei einem Leberkrebs, welcher den Pylorus comprimirte.

Therapie.

Sie kann, sobald die Diagnose festgestellt ist, nur eine symptomatische sein. Der Werth der schärferen Diagnose beruht hier eben darin, dass eine eingreifende Behandlungsweise, welche den unglücklichen Ausgang sehr beschleunigt, vermieden werde, dass andererseits aber auch Intumescenzen der Leber, welche heilbar sind, rechtzeitig die geeignete Therapie finden. Die Versuche, welche früher und auch noch heutigen Tages gemacht wurden, Leberkrebse durch Quecksilber- oder Jodpräparate, ferner durch Arsenik, durch Carlsbader und verwandte Brunnen zu heilen, sind durchaus verwerflich, sie beschleunigen den Eintritt des Todes um Monate und Jahre. Nur so lange man über die Natur einer schmerzhaften Anschwellung der Leber unklar ist, darf man durch locale Blutentziehungen, durch salinische Abführmittel, durch die alkalischen Wasser von Carlsbad, Marienbad, Kissingen, durch Obst- und Molkenkuren, welche dem Zustande der Constitution entsprechend geleitet werden, gegen die Krankheit einschreiten. Sobald man die wahre Natur festgestellt hat, unterlasse man jeden Eingriff, welcher schwächend wirkt, und beschränke sich darauf, die Störungen der Digestion zu mässigen, die Blutmischung vor Verarmung zu bewahren, lästige und gefährliche Zufälle, so weit es geht, zu bekämpfen. Um die Verdauung zu regeln, eignen sich besonders die bitteren Extracte in aromatischem Wasser gelöst, nöthigenfalls mit Antacidis verbunden; die Darmfunction regelt man durch Rheum, Aloë und verwandte Stoffe; bei Abschluss der Galle vom Darm setze man Natr. cholëin. zu, um die Darmverdauung zu bessern und die Gasentwicklung zu beschränken. Gegen die Cachexie wirkt man am besten durch leichte nahrhafte Diät, durch Chinaextract, kleine Gaben von Ferr. lact., von Pyrmonter oder Franzensbader Wasser. Die Schmerzen mässige man durch warme

Cataplasmen, narcotische Einreibungen, warme Bäder und nur bei gutem Bestande der Kräfte durch vorsichtige locale Blutentziehung.

Drastica oder scharfe Diuretica gegen den Ascites anzuwenden, bringt mehr Schaden, als Nutzen, im Falle der Noth greife man lieber zum Trokar. Blutungen, welche erschöpfend zu werden drohen, suche man durch Tannin, Alaun, Liq. ferr. sesquichlor. u. s. w. zu beschränken.

Als Belege und zur Erläuterung mancher Einzelheiten mögen hier folgende Beobachtungen Platz finden:

1. Primäre, selbstständige Lebercarcinome.

Beobachtung Nr. 40.

Vor Jahren Icterus, später anhaltende Intermittens mit Hydrops, Parese des rechten Arms, schmerzhafte rundliche Tumoren im Epigastrio, welche sich rasch vermehren. Gestörte Function des Magens, Anasarca, Albuminurie, linksseitige Pneumonie, Tod durch Lungenödem.

Obduction: Zahlreiche Carcinome in der enorm vergrösserten Leber, Erweiterung der Art. hepat., Hepatisation des unteren Lappens der linken Lunge, vorgeschrittene Bright'sche Nierenentartung.

Elisabeth Götz, Handwerkerwittwe, 60 Jahre alt, war vom 3. bis 10. Februar 1858 in Behandlung.

Patientin, früher stets gesund, wurde im 32. Jahre während ihres zweiten Wochenbettes in Folge eines Aergers von Icterus befallen, welche, ohne sie am Nähren des Kindes zu hindern, zehn Wochen lang bestand und nach Darreichung von Emeticis, durch welche viel Galle entleert worden sein soll, allmälig verschwand.

Bei vier späteren Entbindungen ist der Icterus nicht wieder aufgetreten.

Zwei Jahre nach jener ersten Erkrankung litt sie an Intermittens mit Quotidian- und Quartantypus; es kam nach monatelangem Bestehen zu hydropischen Anschwellungen, die jedoch, als ärztliche Hülfe gesucht wurde, mit dem Fieber sich verloren.

Es blieb indess Schwäche und Kurzathmigkeit ohne Husten zurück. Die Menses cessirten zur gewöhnlichen Zeit; mit ihrem Ausbleiben stellte sich Husten und in vierwöchentlichem Typus blutige Expectoration ein, öfters mit gleichzeitigem Erbrechen. Der Husten dauert noch heute fort, doch zeigen sich die Sputa als einfach katarrhalische.

In der letzten Zeit häufig mit Waschen beschäftigt, bemerkte sie plötz-

lich mitten in der Arbeit eine Störung der Bewegung und Empfindung im rechten Arm, welche sich nur langsam besserte und ihr das weitere Waschen und selbst das Heben geringer Lasten unmöglich machte. Sie empfand dabei ein stetes Prickeln in den Fingerspitzen. Abmagerung dieser Extremität stellte sich nicht ein, auch blieb der rechte Fuss frei.

Im Frühjahr 1857 fühlte die alte Frau in der epigastrischen Gegend eine knollige Geschwulst, welche sehr schmerzhaft war und sie nöthigte in's Hospital zu gehen, wo sie indess nur 14 Tage lang verblieb.

Bald nachher bemerkte sie neue Knollen, welche unterhalb der ersteren schnell heranwuchsen, während sie sich bettelnd umhertrieb, bis endlich der in den letzten Wochen hinzutretende allgemeine Hydrops sowie der Verfall der Kräfte sie auf's Neue am 3. Februar 1858 in's Hospital führte.

Bei der Aufnahme erscheint sie sehr abgemagert, das Gesicht und der rechte Arm sind leicht, die Beine und die Bauchhaut stark ödematös. Die Untersuchung des Brustkorbes ergiebt vorn keine Dämpfung, links oben sehr vermindertes Athmungsgeräusch, rechts von oben bis unten Schnurren. Hinten und unten ist beiderseits vom Angulus scapulae abwärts ein etwas gedämpfter Percussionston sowie unbestimmtes Athmungsgeräusch nachweislich. Herztöne rein, der Stoss zwischen der 3. und 4. Rippe fühlbar.

Das Abdomen ist aufgetrieben, der Nabel vollkommen verstrichen, zwischen ihm und dem Schwertfortsatz starke Venenentwickelung; die Entfernung beider Punkte von einander ist vergrössert.

An vielen Stellen des Unterleibes sieht man kuglig hervorgetriebene Parthieen von ungleicher Grösse. Man fühlt vom rechten Rippenbogen an nach unten bis zum Hüftbeinkamm und links bis in die Regio iliaca eine mit zahlreichen höckerigen und schmerzhaften Protuberanzen versehene Geschwulst, deren unterer Rand sich mit den Fingerspitzen leicht queer durch den Bauchraum verfolgen lässt. Dieselbe ist beweglich und steigt bei der Inspiration deutlich nach abwärts.

Die Höhe der Dämpfung beträgt in der rechten Mammarlinie 25 Cm., im Epigastrio 16 Cm., am linken Lappen 30 Cm.; die Breite von der rechten nach der linken Axillarlinie in der Höhe des Nabels gemessen 43 Cm.

Die Esslust sehr gering, Zunge graugelb; Stuhl retardirt, Urin spärlich, mit Eiweiss überladen; er enthält viele, meist sehr blasse, von Epithel und Fetttröpfchen freie Cylinder.

Starke Dyspnöe, wenig schleimiger Auswurf, 100 kleine Pulse. Ord. Dec. r. Seneg. mit Extr. c. Chin. und Liq. Ammon. anis.

Am 8. Februar. Schmerzen im hinteren unteren Theil des linken Brustkorbes, von der Scapula ab matter Percussionston, daselbst bronchiales Athmen, anstrengender Husten ohne Expectoration. 110 Pulse, Abends Temp. $39^0,4$. Ord. Warme Cataplasmen, Dec. r. Seneg. mit Acid. benzoic.

Am 9. 130 kaum fühlbare Pulse, die Schmerzen dauern fort; die Dämpfung hat nicht zugenommen, lautes consonirendes Rasseln, Sensorium frei.

Am 10. Tod durch Lungenödem.

Obduction.

Schädeldach etwas verdickt, Dura mater angewachsen; im Sin. longitudinal. feste Gerinnsel, die Hirnsubstanz mässig blutreich, sonst normal.

Pharynxschleimhaut livide, der Oesophagus normal, Luftwege schwach geröthet.

Die Schilddrüse klein, die Bronchialdrüsen leicht melanotisch. Beide Lungen durch alte Verbindungen befestigt. Die linke ist oben ödematös mit einzelnen narbigen Einziehungen in der Spitze, unten zeigt sie ein fibrinöses Infiltrat, durch welches der ganze untere Lappen derb, fest und luftleer geworden ist. Die rechte Lunge ist ödematös und stark pigmentirt.

Herzbeutel und Herz unverändert, nur die Mitralklappen sind ein wenig verdickt.

In der Bauchhöhle werden mehrere Pfund schwach opalisirender Flüssigkeit gefunden. Das Zwerchfell ist bis in die Mitte des fünften Intercostalraums hinaufgedrängt. Die Oberfläche der Leber ist im Epigastrio fest mit dem Bauchfell, am unteren Rande mit dem Colon transversum verwachsen. Sie überragt die Basis des Schwertfortsatzes um $7\frac{1}{2}''$, den rechten Rippenbogen um $4\frac{1}{2}''$. Im Allgemeinen weicht die Gestalt der Leber nicht ab; der rechte Lappen zeigt eine Queerfurche, die von grossen, carcinomatösen Knoten wallartig umgeben ist; der linke Lappen ist noch stärker erkrankt; wallnuss- und kirschgrosse Knoten wechseln mit einander, theilweise mit narbigen Einziehungen in der Mitte.

Die Gefässe der Kapsel sind lebhaft injicirt; die Drüsen in der Fossa hepatis mässig infiltrirt. Das Duodenum ist durch Bindegewebe fest mit der Gallenblase und der unteren Fläche der Leber, besonders mit der Fossa hepatis verwachsen. Die Gallenblase ist elastisch gespannt, an ihrer hinteren Wand zeigt sie eine medullare Einlagerung. Die Vena portae ist frei von Gerinnungen, die Vena cava etwas verengt, ihre Wandungen normal. Die Arter. hepatica und die Gallengänge sind stark dilatirt.

Die Milz ist $5\frac{1}{2}''$ lang, $3''$ breit, $1\frac{1}{2}''$ dick, die Kapsel etwas verdickt, das Parenchym blutarm.

Der Magen zeigt zahlreiche Ecchymosen, der Dünndarm ist sehr zusammengezogen, die Schleimhaut des Coecums aufgewulstet.

Pancreas und retroperitoneale Drüsen intact.

Die Nieren werden im dritten Stadium des Morb. Bright. mit granulirter Oberfläche und geschwundener Corticalsubstanz gefunden.

Die Blase ist stark contrahirt, im Grunde eine Divertikelbildung; Uterus und Ovarien atrophisch.

Die Nerven und Muskeln des paretischen rechten Oberarms sind normal, die Achseldrüsen ohne Anschwellung.

Beobachtung Nr. 41.

Dyspepsie, Icterus, Abmagerung; schmerzhafte, höckerige Anschwellung der Leber; Durchfälle, Erschöpfung, Tod.
Obduction: Icterische Färbung der Dura mater, der Luftwege, des Endocardiums, der Nieren. Blutreiche, zum Theil auch gedellte und recticulirte Krebsknoten in der Leber. Verengerung der Pfortader und des Duct. hepaticus durch Bindegewebsbrücken; faserstoffige Exsudate auf der Schleimhaut des Ileums und Rectums.

Elisabeth Penshorn, Schuhmacherfrau, 68 Jahre alt, aufgenommen am 4. Juni, gestorben am 18. Juni 1856. Früher stets gesund, bemerkte die Kranke im verwichenen Herbst eine bei Anstrengungen etwas schmerzende Geschwulst im rechten Hypochondrium; im März verminderte sich der Appetit; seit acht Wochen ist Icterus eingetreten, der gegenwärtig einen hohen Grad erreicht hat. Die Kräfte sind gesunken und nachdem in der letzten Zeit Durchfälle hinzugekommen, ist die Abmagerung rasch vorgeschritten. Zwei Zoll unter dem rechten Rippenbogen befindet sich der harte, zu einer rundlichen, mässig schmerzenden Prominenz verwandelte Leberrand; auch nach links im Epigastrium fühlt man mehrere kleinere, gleichfalls empfindliche Höcker. Ord. Tinct. nuc. vomic., Rothwein, Brühe etc.

Die Durchfälle liessen nicht nach, die Kräfte sanken mehr und mehr, bis nach langer Agonie am 18. der Tod erfolgte.

Obduction: 8 h. p. m.

Die etwas verdickte Dura mater ist gelb gefärbt, das Gehirn blass und von verminderter Consistenz.

Die Schilddrüse schliesst kleine Colloidcysten ein; die Bronchialdrüsen sind normal, die Schleimhaut der Luftwege von blasser gelblicher Farbe.

Die Lungen sind oben anämisch, nach abwärts ödematös, blutreich, sonst normal.

Das Endocardium ist lebhaft icterisch gefärbt, die Klappen wenig verdickt, die Aorta leicht atheromatös, das Blut fest geronnen.

In der Bauchhöhle gegen 3 Pfund einer gelblichen, bluthaltigen Flüssigkeit.

Die Magenschleimhaut ist leicht gewulstet, stellenweise hyperämisch.

Im Duodenum zeigt sich Durchgängigkeit des Ductus pancreaticus und choledochus. Im Dünndarm lebhafte Hyperämie, gegen die Klappe zu gleichmässige sammtartige Röthe mit leichten, frischen Exsudatauflagerungen. Im Dickdarm hat sich die Schleimhaut durchweg gewulstet, ist frisch injicirt, besonders im Rectum, doch finden sich noch nirgends Substanzverluste und nur mässige Exsudatauflagerungen.

Die Milz ist klein, mit verdickter Kapsel, dunklem, zähem Parenchym.

Die Leber zeigt auf der Oberfläche zahlreiche, meist nabelförmige Carcinome bis zur Grösse eines Viergroschenstücks, die innen theils hyperämisch, theils lebhaft gelb reticulirt sind. Am Rande des rechten Lappens in der Gegend der Gallenblase ist ein mehrere Zoll im Durchmesser haltendes, knorpliges, carcinomatöses Infiltrat, durch die ganze Dicke der Leber

durchgehend. Der seröse Ueberzug ist durch zahlreiche, gefässhaltige Adhäsionen nach allen Richtungen an das Duodenum, die Flexura coli, das Pancreas geheftet, und durch das schwer zu trennende Bindegewebe dieser Verwachsung ist sowohl der Ductus hepaticus als die Pfortader etwas verengt, ersterer so bedeutend, dass die Aeste der Gallengänge deutlich erweitert und mit schleimig galliger Flüssigkeit erfüllt sind. Das Leberparenchym ist weich und stark icterisch.

Die Gallenblase ist in zwei Kammern getheilt, in deren jeder ein dunkles Concrement steckt.

Die Nieren sind von normaler Grösse, gelbem Aussehen.

Tuben und Ovarien sind mit dem Uterusgrunde verwachsen.

Beobachtung Nr. 42.

Intermittens von vierwöchentlicher Dauer, Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Gelbsucht ohne Entfärbung der Fäces, schmerzhafte Anschwellung der Leber mit glatter Oberfläche; flüssiger Erguss in die Bauchhöhle. Tod durch Erschöpfung.
Obduction: Zahlreiche Krebsknoten in der Leber, Carcinome der Schleimhaut der Gallengänge und der Blase, Erweiterung des linken Astes des Duct. hepaticus, dessen Zweige mit jauchiger Flüssigkeit und röhrenförmigen Gerinnseln gefüllt sind; blutiger Erguss im Cavo peritonaei.

Rosine Dittkowitz, Wittwe, 54 Jahre alt, aufgenommen am 6. Mai, gestorben am 14. Juni 1856, litt vor einem Jahre an einer vier Wochen lang anhaltenden Quotidiana, sonst aber an keiner Krankheit. Ihr gegenwärtiges Leiden begann im März dieses Jahres; sie empfand zunächst ein Druckgefühl im Epigastrium, Uebelkeit, erbrach zuweilen, jedoch kein Blut, Appetit und Kräfte nahmen ab, so dass sie vor vier Wochen bettlägrig wurde.

Vor vierzehn Tagen stellte sich Icterus ein, welcher bei der Aufnahme noch fortbesteht; der Stuhl ist braun tingirt, der Harn reich an Gallenfarbstoff. Die Leber überragt den rechten Rippenbogen um zwei Queerfinger, ist hart, aber von ebener Oberfläche und auf Druck schmerzhaft; der Dämpfungsumfang ist nicht wesentlich vermehrt. Die Milz ist wenig vergrössert, am Rande der Rippen fühlbar. Herz und Lungen gesund. Zunge grau belegt; Esslust gänzlich darniederliegend. Ord. Inf. r. Rhei mit Tinct. Cort. Aur. und Aeth. acet.

Die Stuhlentleerungen nahmen später eine rothbraune Farbe und thonartige Consistenz an, Blutkörperchen waren darin nicht nachweislich. Der Icterus blieb stationär, die Kranke magerte ab, hatte viel Schmerz in der Lebergegend, welcher durch warme Cataplasmen erleichtert wurde; im Abdomen sammelte sich etwas Flüssigkeit; später kamen bei zunehmendem Verfall der Kräfte auch Fussödeme. Die harte Auftreibung des Leberrandes wuchs langsam und auch im Epigastrio traten kleine Unebenheiten mehr und mehr hervor. Am 14. Juni Erschöpfungstod.

Obduction: $7^1/_2$ h. p. m.

Schädeldach glatt, Dura mater stark icterisch, etwas gelbliches Serum unter der Arachnoidea. Hirnsubstanz blutarm, fest.

Schilddrüse blass; Bronchialdrüsen melanotisch. Luftwege blass gelb gefärbt. Lungen trocken emphysematös, in den unteren Lappen starkes Oedem.

Im Herzbeutel wenig Serum, das Blut locker geronnen, das Endocardium intensiv gelb; die Klappen wenig verdickt, Muskulatur gesund.

Oesophagus blass. Magenschleimhaut gelblich, gegen die Mitte der grossen Curvatur ein flacher, silbergroschengrosser Substanzverlust von glattem Grund und scharfen Rändern. Im Darmkanal graubraune Fäcalstoffe, Schleimhaut überall intact.

Im Bauchfellsack eine mässige Menge blutiger Flüssigkeit. In der Nähe der Leber und in der Plica Douglasii festhaftende, umfänglichere Blutgerinnsel verschiedenen Alters, hier und da kleinere Carcinomknötchen mit starker Gefässinjection. — Milz fest, dunkelbraunroth, etwas vergrössert.

Die Leber zeigt auf beiden Flächen zahlreiche erbsen- bis wallnussgrosse Krebsknoten, zum Theil noch mit Parenchymschichten überdeckt, daher völlig glatt anzufühlen und wenig prominirend. Das Parenchym ist schmutzig braungrün, weich; auf der Schnittfläche überall vereiterte, zum Theil buchtig ausgedehnte Gallengänge, in deren Schleimhaut Krebswucherungen liegen. Diese sind am Eingang in den linken Ast des Lebergallenganges am zahlreichsten und haben hier eine so beträchtliche Stauung erzeugt, dass die Gänge des linken Lappens bis auf 4 Cm. Umfang sich erweiterten; dieselben sind mit einer schmutzig braunen Jauche und röhrenförmigen Gerinnseln derselben Farbe erfüllt; ihre Wandungen erscheinen dünn und glatt. — Diese Krebswucherung erstreckt sich die Gallengänge entlang zur Gallenblase, deren Wandungen infiltrirt sind; sie enthält zwei haselnussgrosse Concremente. Die schmutzig braune, breiige Masse lässt sich durch den Ductus choledochus in's Duodenum auspressen.

Zwischen Gallenblase und Duodenum, mit beiden verwachsen, findet sich eine hühnereigrosse, krebsig infiltrirte Drüse. Der Ductus Wirsungianus ist erweitert.

Nieren von normalem Umfang, stark icterisch, mit dunkelbraun-grünen Streifen; Consistenz normal.

Blase leer und blass.

Uterus etwas gross, Parenchym blass. Ovarien atrophisch.

Beobachtung Nr. 43.

Anhaltender Husten, Dyspnöe, Zeichen einer Höhle in der Spitze der rechten Lunge, schmerzhafte, höckerige, nicht vergrösserte Leber, Milztumor, Ascites; gute Esslust, träger Stuhl; Punction; Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Dicke Schädelknochen, Bronchiectase und Induration der rechten Lungenspitze; verdickte und zum Theil verkalkte Mitralklappe des Herzens. Narben am Velum und Scheideneingange, granulirte Leberinduration mit syphilitischen Narben und Krebsknoten, Wachsmilz, geheilte Ulcera des Magens.

Charlotte Pest, Steinsetzerfrau, 59 Jahre alt, wurde am 23. Juni aufgenommen und starb am 19. Sept. 1854.

Patientin, ein wohl genährtes Individuum von gut gebauetem Thorax, hustet seit Jahren, warf aber niemals Blut aus, erst allmälig wurde sie etwas kurzathmig. Vor acht Jahren litt sie zu wiederholten Malen am Wechselfieber. Seit mehreren Wochen empfindet sie Schmerzen im Abdomen und bemerkte eine Anschwellung desselben.

Der linke Thorax dehnt sich besser aus als der rechte; letzterer ergiebt oben einen gedämpft tympanitischen Schall mit amphorischer Respiration, links dagegen und rechts unten scharf vesikuläres Athmen; Herztöne rein und von normaler Frequenz.

Die Lebergegend ist schmerzhaft, man fühlt den höckerigen harten Rand des den Rippenbogen überragenden Organs; dasselbe misst in der Sternallinie 17, in der Mammarlinie 10, in der Axillarlinie 12, in der Scapularlinie 7 Cm. Im Abdomen eine mässige Menge Flüssigkeit; Stuhl träge, die auf Aloë erfolgenden Stühle sind dunkel gefärbt, der Urin spärlich, die Milzdämpfung mässig gross; Esslust gut, kein Fieber.

Im Verlauf der Krankheit blieben die akustischen Erscheinungen in der rechten Lunge völlig dieselben, der Husten war gering, der Auswurf schleimig eitrig. Die Herzaction zuweilen arythmisch. Der Appetit blieb leidlich und mit Hülfe von Aloë erfolgten genügende Stühle. Der Harn war stets sparsam, dunkel und sauer.

Der Ascites stieg, beeinträchtigte die Respiration und am 26. Juli wurde deshalb die Punctio abdominis gemacht; die abgelassene Flüssigkeit war hell und klar. An der harten Leber fühlte man nach rechts grosse schmerzhafte Knoten, die für Carcinome angesehen werden mussten.

Die Kräfte sanken einer sorgfältigen diätetischen Pflege ungeachtet ziemlich rasch; an Medicamenten wurden hauptsächlich Tonica, besonders Extr. Chin. angewandt, daneben Rheum und Aloë zur Förderung der Defäcation. Versuche mit Drasticis den Ascites zu beschränken mussten bald aufgegeben werden, weil die Verdauung darunter zu leiden anfing.

Der Tod erfolgte nach längerer Agonie am 19. Sept.

Obduction am 20. Sept.

Starkes Oedem der unteren Extremitäten. Schädeldach sehr dick und compact, Dura mater mit demselben fest verwachsen; Arachnoidea vielfach

getrübt, mässiges Oedem unter derselben, Pia mater hyperämisch, Gefässe etwas geschlängelt. Hirnsubstanz von normaler Consistenz, Blutgehalt derselben etwas vermehrt.

Schilddrüse normal; leichtes Oedem der Ligg. aryepiglottica; Schleimhaut der Trachea und der Bronchien lebhaft injicirt.

Im linken Pleurasacke zwei Pfund klarer Flüssigkeit, Lungen oben emphysematös, blutarm, unten comprimirt. Rechts oben feste Adhäsionen; der obere Lappen enthält eine nach vorn gelegene hühnereigrosse Höhle, auf deren Wandungen leistenartige Trabekeln sichtbar sind; das umgebende Parenchym ist in grösserem Umfange derb, luftleer, grauschwarz ohne alle Tuberkel und enthält mehrere stark hyperämische erweiterte Bronchien. Im unteren Lappen nach vorn Emphysem, nach hinten Hyperämie und Oedeme.

Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit, auf dem rechten Ventrikel mehre Sehnenflecken. Der rechte Vorhof erweitert, Ventrikel und Klappen normal, linker Ventrikel kugelförmig. Wandungen fest, Mitralklappe verdickt, Sehnenfäden mehrfach verwachsen und verkürzt; Kalkablagerungen an der unteren Fläche des langen Zipfels.

Vorhof erweitert, mit locker geronnenem Blute gefüllt; Aortenklappen und Aorta normal.

In der Bauchhöhle eine grosse Menge hellgelber, klarer Flüssigkeit, das Peritoneum durchweg schiefergrau, wenig verdickt.

Milz etwas vergrössert, gerunzelt, trocken, braun, steif, von vermehrter Consistenz (Speckmilz).

Leber verkleinert; der linke Lappen zeigt auf der Oberfläche gleichmässige erbsengrosse Höcker, die Serosa getrübt, das Parenchym derb, braun, granulirt, die Ränder zugeschärft.

Im rechten Lappen finden sich starke Vertiefungen und ebenfalls zahlreiche Höcker, die meist von weisser Farbe sind; am Rande ein reichlich wallnussgrosser Knoten, der Rand scharf. An der concaven Fläche ein gleicher Knoten.

Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym weiss, ausserordentlich derb, zu schneiden wie fibröses Gewebe, nur an wenigen Stellen trifft man noch braunes, festes, granulirtes Leberparenchym. Das weisse Gewebe zeigt bei näherer Besichtigung eine netzförmige Anordnung gelblich weisser Leisten, die aus einem starren Bindegewebe bestehen und ein etwas deprimirtes, mattweisses Feld einschliessen, in dem meist nur Fett in amorpher Anhäufung, hier und da auch die Elemente des Carcinoms sich finden. Letztere sind aber in den grossen prominirenden Knoten unzweifelhaft und als Hauptbestandtheil nachzuweisen. Sie erscheinen auf der Schnittfläche noch homogen grauweiss, haben geringe Resistenz und entleeren viel Milchsaft.

In der Gallenblase eine reichliche Quantität hellbrauner flüssiger Galle.

Am Gaumensegel zwei weisse Narben, Schleimhaut der Speiseröhre injicirt, Magen zusammengezogen, an der Hinterwand mehre strahlige Nar-

ben, welche sich auch auf der Serosa bemerklich machen. Schleimhaut durchweg verdickt, schiefergrau, mit galligem Schleim bedeckt.

Darmkanal normal, Schleimhaut im Coecum schiefergrau, Fäces hellgelb, lehmig.

Pancreas derb, klein, körnig, grau.

Nieren etwas atrophisch, Oberfläche jedoch glatt, Consistenz vermehrt ohne sichtbare Infiltrate. Blase normal.

Ovarien atrophisch, im Uterusgrunde ein gefässreicher Polyp, Gewebe sonst normal; am Scheideneingange eine Schankernarbe.

Der Fall ist insofern beachtenswerth, als sich hier in der syphilitisch entzündeten Leber neben der Induration ein Krebs entwickelt hatte.

Beobachtung Nr. 44.

Schmerzhafte Geschwulst im rechten Hypochondrio, später im Epigastrio; gestörte Verdauung, Abmagerung, Symptome der Pleuritis rechter Seite. Tod.
Obduction: Weiche und harte Carcinome der Leber, Gallensteine, eiteriges Pleuraexsudat, Krebsknoten der rechten Lunge.

Christiane Siegelkorn, Schuhmacherfrau, 57 Jahre alt, wurde den 17. October 1856 aufgenommen und starb am 1. Januar 1857.

Früher stets gesund, bemerkte die Kranke erst seit drei Monaten eine Anschwellung im rechten Hypochondrium, die sich allmälig vergrösserte und schmerzhaft wurde, während der Appetit schwand, die Kräfte abnahmen.

Man fühlt bei der Aufnahme unter dem rechten Rippenbogen eine faustgrosse, harte, höckerige, auf Berührung schmerzhafte Geschwulst, die unzweifelhaft dem Leberrande angehört. Die Abmagerung ist bedeutend, Haut und Urin zeigen die normale Färbung. Ord. Tinct. Chin. comp.

Allmälig bildet sich auch im Epigastrium eine schmerzhafte Härte. Vielfache Verdauungsbeschwerden stellen sich ein, die Kräfte schwinden mehr und mehr, an den Füssen zeigen sich Oedeme.

Am 30. December treten Fiebererscheinungen auf, begleitet von Schmerzen im rechten Thorax, mit Dämpfung an der betreffenden Stelle und fehlendem Athmungsgeräusch. Ein rascher Collapsus führt am 1. Januar den Tod herbei.

Obduction am 2. Januar.

Das Hirn und seine Häute von normaler Beschaffenheit. Schilddrüse hypertrophisch.

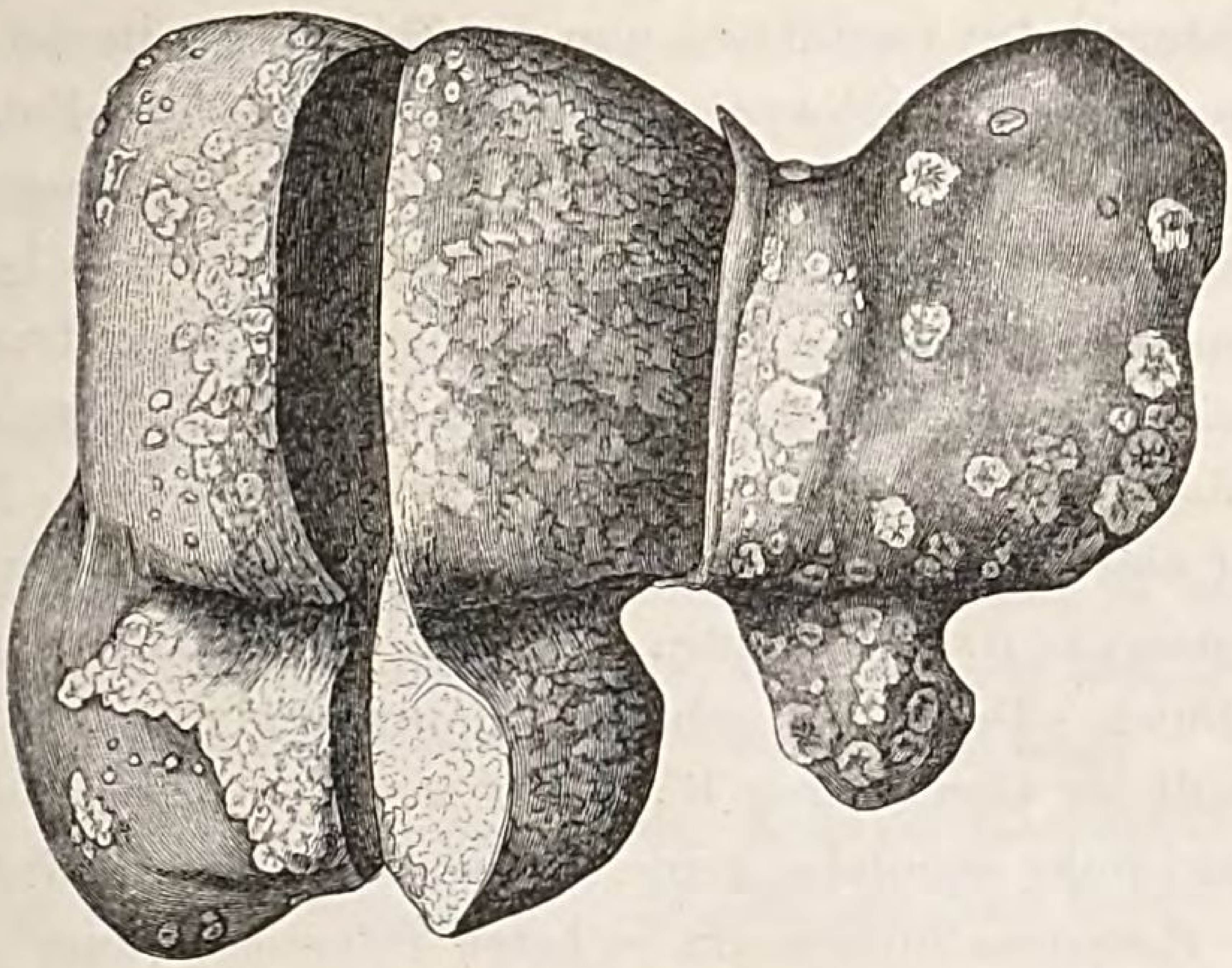
Die Luftwege blass; die Lungen sind fest verwachsen; im rechten Thoraxraum hat ein bis zur dritten Rippe reichendes, eitrig flockiges Exsudat den unteren Lungenlappen comprimirt, welcher gleichzeitig einige kleine Krebsknoten enthält. Die linke Lunge ist leicht ödematös.

Die Klappen des Herzens sind in geringerem Grade verdickt.

Die Leber überragt die Basis des Schwertfortsatzes um $5^1/_2''$, ist oben

mit dem Zwerchfell, unten mit den Darmschlingen fest verwachsen; der rechte Lappen zeigt eine tiefe Schnürfurche und besonders im abgeschnürten Theil des Lappens finden sich grosse, feste Carcinome abgelagert.

Fig. 19.



Der rechte Lappen ist $8^1/_4''$ lang, $6^1/_2''$ breit, $3^1/_2''$ dick.

Der linke „ „ $5^1/_2''$ „ $4''$ „

Einige Carcinomknoten sind von sehr fester Consistenz, hier und da gelblich tingirt, andere weicher und heller; im linken Lappen werden zahlreiche kleinere Knoten gefunden; in der Gallenblase Concremente und wenig graugelber Schleim. Einzelne Gallengänge sind erweitert und mit flüssiger Galle gefüllt.

Die Milz ist $3^1/_2''$ lang, $2''$ breit, $11'''$ dick, blass, mässigconsistent; Magenschleimhaut blass, Coecum grob vascularisirt, sonst der Darm normal.

Das Pancreas klein und welk.

Nieren blutarm, Harnblasenschleimhaut blass; Uterus klein, atrophisch; ebenso die Ovarien.

Beobachtung Nr. 45.

Anhaltende Störung der Verdauung, beträchtliche aber schmerzlose Anschwellung der Leber, mit glatter Oberfläche; rascher Collapsus; Tod.

Obduction: Sehr schwere und umfangreiche Leber, zahlreiche gelbliche und schwärzliche Knoten in derselben. Einzelne Knoten in den Retroperitonealdrüsen, den Lungen und der Pleura; Bindegewebszellen als Hauptbestandtheil der Geschwülste; älterer Thrombus im linken Aste der V. portarum.

Johanna Spanier, Mauergesellen-Wittwe, 50 Jahre alt, wurde am 4. October 1860 in's Hospital Allerheiligen aufgenommen. Sie giebt an, in ihrer Jugend stets gesund gewesen zu sein; sie hat nie am Wechselfieber gelitten, ist auch nicht syphilitisch inficirt gewesen. In ihrem 22. Jahre ver-

heirathete sie sich und gebar 8 lebende Kinder. In ihrem 43. Jahre hörten die Menses auf zu fliessen. Seit dieser Epoche will sie von Zeit zu Zeit Schmerzen in der Magengegend gehabt haben; jedoch war der Appetit gut, kein Erbrechen, keine Auftreibung des Leibes. In ihrem 45. Jahre überstand sie im Spital einen Typhus. Sie wurde vollständig geheilt entlassen, konnte schwere Arbeiten wieder verrichten, nur die Schmerzen in der Magengegend bestanden, ohne weitere Beschwerden zu verursachen, fort; Patientin magerte nicht ab, blieb auch bei Kräften. Im Laufe dieses Sommers nahmen nun die Schmerzen im hohen Grade zu und wurden besonders bei körperlichen Anstrengungen stark empfunden; gleichzeitig trat Appetitmangel und Abmagerung ein. Erst seit August dieses Jahres will die Kranke wahrgenommen haben, dass der Leib hart und aufgetrieben wurde. Seitdem musste sie ihre Arbeit einstellen und ihre Zuflucht zur Klinik nehmen.

Status praesens. Patientin ist nur wenig abgemagert; nirgends icterische Färbung. Der platt gebaute Thorax ergiebt vorn rechts vollen Percussionsschall bis zum oberen Rand der sechsten Rippe; hier beginnt die Leberdämpfung; links ebenfalls keine Abnormität; Herzdämpfung nicht vergrössert. Der Herzstoss fühlbar im sechsten Intercostalraum in der Mammillarlinie; Herztöne rein. Hinten innerhalb der normalen Grenzen der Lunge überall voller Percussionsschall und vesiculäres Athmen.

Die Leberdämpfung beginnt unter der Brustwarze am oberen Rand der sechsten Rippe; die absolute Dämpfung erstreckt sich bis 4 Cm. unter dem Nabel hinab, von hieraus bis zum Arcus pubis gedämpfter und bei starkem Anschlag dumpf tympanitischer Ton. Dicht unterhalb des Nabels erstreckt sich die Leberdämpfung queer durch das Mesogastrium hindurch bis in das linke Hypochondrium. In der linken Hälfte der Regio meso- und hypogastrica voller tympanitischer Schall.

Bei der Inspection zeigt sich die rechte Hälfte des Abdomens und die ganze Regio epigastrica stark hervorgewölbt.

Die Betastung ergiebt unterhalb des rechten Rippenbogen eine vermehrte Resistenz des Abdomens. Die Bauchdecken selbst leicht verschiebbar, nicht gespannt; hinter denselben fühlt man einen festen Tumor, welcher sich bis in die Regio hypogastrica erstreckt und hier dicht am Arcus pubis endet. Dieser Tumor füllt die rechte Hälfte des Abdomens vollständig aus. Dicht unterhalb des Nabels kann man denselben Tumor queer durch das Mesogastrium hindurch bis zu dem vorderen Rand der linken elften Rippe mit dem Tastsinn verfolgen. Der Tumor zerfällt in einen rechten grösseren und linken kleineren Lappen und entspricht der Form und Lage nach einer enorm vergrösserten Leber.

Die Oberfläche der Geschwulst ist überall glatt, nirgends sind Unebenheiten herauszutasten. Da die Bauchdecken schlaff und nachgiebig sind, so kann man beide Lappen des Tumors in die Hände nehmen. Der rechte grosse Lappen hat stumpfe, abgerundete, der linke und kleine dagegen

scharfe und zugespitzte Ränder, wie sie die Speckleber gewöhnlich zeigt. Der Tumor ist leicht beweglich und steigt bei tiefen Inspirationen noch weiter abwärts. Seine Consistenz ist überall eine gleichmässig feste, nirgends sind weiche oder gar fluctuirende Stellen zu fühlen. Selbst beim stärksten Druck auf den Tumor werden keine Schmerzen hervorgerufen; nur dicht unter dem Schwertfortsatze entstehen im Umfang eines Handtellers auf Druck mässige Schmerzen.

Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie vom unteren Rand der neunten Rippe und steigt bis zum oberen Rand der elften Rippe herab. Zwischen Milz- und Leberdämpfung tympanitischer Magenton. Die linke Hälfte der Regio meso- und hypogastrica ist weich und bietet nichts Abnormes.

Die Untersuchung per vaginam ergiebt den normal grossen Uterus nicht dislocirt; das kleine Becken ist frei. Bei Bewegungen und beim Herabdrängen des Tumors bleibt der Uterus in unveränderter Lage.

Patientin kann den Urin gut lassen; derselbe ist dunkelbraun, frei von Eiweiss. Stuhl träge. Appetit schlecht, Zunge grau belegt. Puls 76, Respiration 20.

Nach mehrtägigem Gebrauch der Tinct. Rhei aquosa kehrte der Appetit zurück und Patientin fühlte sich etwas besser. Es wurden binnen 24 Stunden nur geringe Quantitäten ($1^1/_4$ Pfund) eines dunklen, stark sedimentirenden Urins gelassen. Das Sediment bestand zum grössten Theil aus Uraten; einzelne Eiterkörperchen waren durch das Mikroskop bemerklich. Einige Tage später stellten sich heftige Schmerzen im Rücken ein, durch welche die Kranke zu lauten Klagen genöthigt wurde. Dabei blieb die geschwollene Leber selbst auf starken Druck unempfindlich. Die Schmerzen nahmen immer mehr zu und konnten kaum durch Morphium gemindert werden; bei der Defäcation erreichten sie den höchsten Grad. Die Fäces selbst waren gallig gefärbt, fest. Die Kräfte schwanden schnell, und der Tod erfolgte unter den Zufällen des allgemeinen Collapsus.

Obduction: 19 h. p. m.

Der Körper nur mässig abgemagert; die rechte untere Extremität etwas ödematös, die Haut blass, nicht icterisch.

Gefässe der Dura mater stark gefüllt; im Arachnoidealsack wenig Serum, ebenso in den Ventrikeln; Parenchym des Gehirns blass, von fester Consistenz. Die Schleimhaut des Oesophagus zeigt einzelne erweiterte Venen. Schleimhaut des Larynx und der Trachea gelblich gefärbt, sonst normal; Bronchialdrüsen nicht vergrössert. Die Ränder beider Lungenhälften, namentlich aber der rechten, stark emphysematös; die unteren Lappen serös durchtränkt. Auf der Pleura pulmonalis des linken unteren Lappens ein erbsengrosser Tumor, der sich von der Pleura leicht losschälen lässt. Die

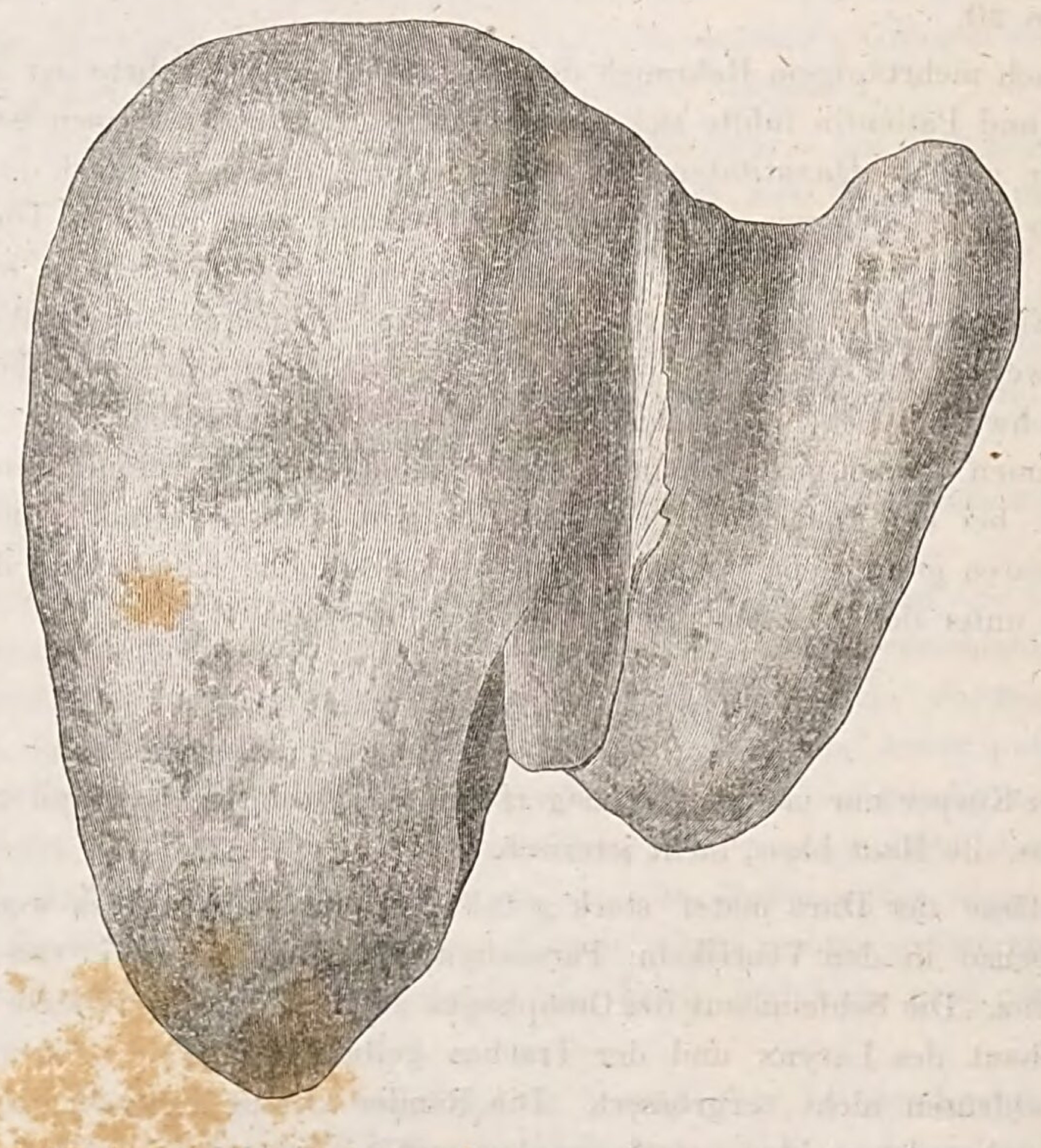
Consistenz desselben ist fest, im Durchschnitt zeigt er ein grauweisses filziges Aussehen (das Mikroskop weist Bindegewebe nach, keinen Zellenreichthum). Ebenso zeigen sich im unteren linken Lungenlappen mehrere zerstreut liegende und in das Lungengewebe eingebettete Knötchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes; dieselben lassen sich mit Leichtigkeit aus dem Lungengewebe herausschälen und zeigen unter dem Mikroskop dasselbe Verhalten wie der oben erwähnte Knoten. — In anderen Lungentheilen nirgends Infiltration.

Herz $3^1/_2''$ lang, $3''$ breit; Herzmuskel schlaff, Klappen und Ostien intact.

Nach Eröffnung des Abdomen sieht man die enorm vergrösserte Leber bis in das Becken hinabreichen. Auf ihrer Oberfläche zeigen sich eine Menge kleiner schwarzer und gelber Geschwülste; dieselben überragen jedoch nicht das Niveau ihrer Umgebung, so dass die Drüse glatt und nirgend höckerig erscheint.

Die Leber wiegt $13^3/_5$ Pfund. Der rechte Lappen ist $14''$ hoch, der

Fig. 20.



linke $9''$. Die grösste Dicke des rechten Lappens beträgt $5''$, die des linken $3''$; der rechte Lappen ist $9''$ breit, der linke $5''$. Auf der glatten Oberfläche

des Organs sieht man die erwähnten schwarzen und gelben Knoten von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Zuckererbse; sie sind theils isolirt, theils stehen sie gruppenweise zusammen. Das Lebergewebe zwischen diesen zahlreichen Knoten ist von hellgelber, zum Theil orangegelber Färbung, mit feinen, läppchenförmigen Zeichnungen und röthlichen Streifen in Folge stellenweise vermehrter Vascularität. Das Lig. suspensorium zeigt ein reiches Venengeflecht.

Die Gallenblase ist leer, Gallengänge nicht conprimirt.

Auf dem frischen Schnitt zeigt sich das Lebergewebe mässig blutreich, stellenweise icterisch gefärbt. Consistenz fest. Aus der Schnittfläche der Tumoren lässt sich ein trüber mit Blut vermischter Saft auspressen, welcher in den schwärzlichen Knoten ein braunschwärzliches Ansehen hat.

In dem linken Pfortaderast ein altes Gerinnsel von weicher Consistenz und graugelber Beschaffenheit, an welches sich ein frisches Gerinnsel von dunkelvioletter Farbe ansetzt.

Milz $3^1/_2''$ lang, $2^1/_2''$ breit, $^1/_2''$ dick. Kapsel zeigt einen Sehnenfleck. Parenchym fest, blutarm.

Magenschleimhaut gelb gefärbt, stellenweise hyperämisch; keine Erosionen.

Die Schleimhaut des Dünndarmes zeigt zahlreiche venöse Gefässe; Follikel nicht geschwellt. Im Dickdarm einige feste, gallig gefärbte Fäces. Mesenterium frei von Ablagerungen.

Hinter dem Pancreas zwei infiltrirte Retroperitonealdrüsen von der Grösse einer halben Wallnuss und von grauweissem Gewebe.

Uterus und Ovarien atrophisch, sonst normal. Nieren und Blase unverändert, in der V. iliaca und cruralis dextra kein Gerinnsel.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in den gelben Knoten der Leber als Hauptelement Bindegewebszellen in verschiedenen Formen, nur wenige der rundlichen oder ovalen Form sich nähernden, mit kleinem Kerne

Fig. 21.



von 0,005^{mm} bis 0,0075^{mm}. Die weitaus grösste Zahl gleicht den geschwänzten Körperchen junger Bindegewebsformationen vollkommen. Es sind läng-

liche Körper von verschiedener Länge, zum Theil mit beträchtlicher fadenförmiger Verlängerung von 0,005mm bis 0,008mm Breite, nur in den schmalsten kernlos, sonst einen ovalen oder zwei in Theilung begriffene rundliche Kerne enthaltend, welche in der Mitte eng aneinander liegen. In allen finden sich ein oder zwei sehr kleine Kernkörperchen, von kaum 0,002mm Breite. Nirgends in den sehr zahlreichen Präparaten wurden die grossen Kerne und Kernkörperchen der gewöhnlichen Krebszellen gefunden. In den pigmentirten Zellen der schwärzlichen Knoten zeigte sich der schwarze Farbstoff in Form kleiner, schwärzlicher Moleküle. Stellenweise hatte das Gewebe schon mehr den ausgebildeten Bindegewebstypus mit lang gestreckten Fasern und kernlosen geschwänzten Körpern.

Die Leberzellen sind durchaus von normaler Beschaffenheit, nur sind viele von Gallenfarbstoff gleichmässig hellgelb gefärbt, während nur einzelne vermehrte Fetttröpfchen enthalten.

Epikrise.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Die Neubildung, um welche sich es hier handelt, ist ihrem elementaren Bau nach wesentlich verschieden von den bisher beschriebenen Krebsformen und reiht sich den zelligen Bindegewebsgeschwülsten oder Sarcomen an. Mit den Carcinomen hat sie die Vielfältigkeit des Vorkommens und die Verbreitung auf die Lymphdrüsen und auf fern liegende Organe gemein. Die Diagnose dieser Veränderung der Leber hatte besondere Schwierigkeiten, weil auch die gröberen anatomischen Läsionen der Drüse von denen bei Krebs vorkommenden sich wesentlich unterschieden. Das Organ behielt die gewöhnliche glatte und ebene Oberfläche, auch die Form der Drüse blieb unverändert; höckerige Protuberanzen, Unregelmässigkeit der Form, welche den Leberkrebs ankündigen, fehlten gänzlich, ebenso war die charakteristische Schmerzhaftigkeit der Krebsgeschwülste zu keiner Zeit nachweislich.

Die gleichmässige, glatte, schmerzlose Anschwellung der Leber, ohne Icterus und ohne Ascites musste zunächst zur Annahme einer wachsartigen Degeneration führen, wenn nicht die Antecedentien, welche diese Entartung einleiten, der Milztumor sowie die Albuminurie, welche sie zu begleiten pflegen, gefehlt hätten.

Die gleichmässige Härte, das Fehlen der Fluctuation, die unveränderte Form der Drüse liessen den Gedanken an eine Echinococcuscolonie nicht aufkommen.

Die ungewöhnlich rasch zunehmende Cachexie bei Abwesenheit anderweitiger Störungen war der Hauptgrund, die Vergrösserung der Leber auf ein Carcinom zurückzuführen.

2. Lebercarcinome in Begleitung von Magenkrebs.

Beobachtung Nr. 46.

Schmerz im Epigastrio, gestörte Verdauung, leichter Icterus, enorm vergrösserte mit fluctuirenden Tumoren bedeckte, wenig empfindliche Leber, flüssiger Erguss in der Bauchhöhle, rasche Zunahme desselben und plötzlicher Collapsus. Tod.

Obduction: Zahlreiche Markschwämme der Leber, Verfettung und Erweichung derselben, Durchbruch fungöser Excrescenzen durch die Leberkapsel mit Bluterguss in das Cavum peritonaei, Krebs des linken, alter Thrombus des rechten Pfortaderastes, eckige Compression der V. cava, Erweiterung des linken Astes des D. hepaticus, Carcinom der hinteren Wand und der kleinen Curvatur des Magens, Compression der V. lienalis, entfärbter Thrombus in derselben, geringer Milztumor, einzelne Ecchymosen im Mesenterio.

Gottlieb Günther, Tagelöhner, 51 Jahre alt, wurde am 24. Mai 1854 in das Allerheiligenhospital aufgenommen und starb daselbst am 7. Juni. Der Kranke, ein grosser, kräftiger, ziemlich gut genährter, nicht anämisch aussehender Mann, hatte bereits 1850 an einer mit Schmerzen in der rechten Seite des Leibes verbundenen, mehrwöchentlichen Gelbsucht gelitten. Seitdem will er fortdauernd gesund gewesen sein, konnte bis vor 14 Tagen schwere Arbeiten verrichten, hatte bis dahin guten Appetit, keine Beschwerden nach dem Essen, regelmässigen Stuhl, konnte auch einen Gurt fest um den Leib geschnallt recht wohl vertragen.

Seit 14 Tagen empfindet er fortwährend, besonders aber nach dem Genuss von Nahrung, ein brennendes drückendes Gefühl im Epigastrium, dabei mangelnde Esslust und verminderte Stuhlentleerung.

Die Conjunctiva ist leicht gelblich, im Harn etwas Gallenfarbstoff, kein Eiweiss, die Quantität spärlich. In den Lungen und im Herzen nichts Abnormes, der Puls von normaler Frequenz, keine Temperaturerhöhung. Die Zunge ist gelblich belegt, der Leib aufgetrieben, rechts die Vena epigastrica etwas erweitert, Fluctuation im unteren Theil des Abdomens. Im Epigastrium fühlt man eine elastische, gewölbte, ziemlich gleichmässige Geschwulst, die sich dicht über dem Nabel mit scharfem Rande begrenzt; den letzteren kann man nach oben umlegen, worauf man in der Tiefe nach aufwärts wieder eine elastische Hervorragung fühlt. Der Rand lässt sich nach rechts und abwärts verfolgen, bis er sich wegen Ansammlung von Flüssigkeit im Bauch dem Tastsinn entzieht. Schon über dem Rande und namentlich unmittelbar unter ihm ist in den Mittelparthien des Bauches voller tympanitischer Ton, die Seitengegenden sind gedämpft. Der scharfe Rand bewegt sich mit der In- und Expiration nach ab- und aufwärts. Die Dämpfung erstreckt sich nach oben bis in das Niveau der vierten Rippe, so dass sie neben dem Sternum eine Länge von 8″ hat. Diese enorm vergrösserte Leber ist bei der Berührung nicht besonders schmerzhaft.

Die Milz ist nicht wesentlich vergrössert, liegt weit nach hinten.

Der Stuhl ist ziemlich hell, bald halbflüssig, bald geformt. Der Patient klagt nur über Schwäche und heftiges Drücken und Brennen im Epigastrium und vermehrten Durst. An Uebelkeit, Erbrechen oder an Schlingbeschwer-

den hat derselbe niemals gelitten. Ord. Tinct. Rhei aquos. mit Extr. Belladonnae.

Allmälig steigt der Icterus, die Haut wird gelb, es treten vom 4. Juni ab Schmerzen im Leibe auf, die Kräfte sinken, das Gefühl von Druck im Epigastrio steigert sich. Ord. Cataplasmata, Schröpfköpfe, Acid. phosphoric.

Der Puls 96, klein und weich; die Flüssigkeit im Leibe vermehrt sich; zuweilen tritt Aufstossen, doch kein Erbrechen ein.

Am 6. sind die Unterextremitäten geschwollen, die Schwäche nimmt zu; Pulse sehr klein, Hände kühl; der Erguss im Bauchfellsack ist in den letzten 24 Stunden beträchtlich gestiegen.

Abends verliert sich das Bewusstsein, der Puls wird unfühlbar, die Extremitäten erkalten.

Tod am 7. früh 5 Uhr.

Obduction: 7. h. p. m.

Grosser Körper, etwas icterisch, Unterextremitäten ödematös geschwollen, zahlreiche Todtenflecke.

Schädeldach dick, compact, blutarm; im Sin. longitudin. wenig flüssiges Blut, Dura mater etwas getrübt, leicht gelb gefärbt. Hirnhäute von mässigem Blutgehalt, eine halbe Unze Serum in den Hinterhauptsgruben; Gehirnsubstanz etwas blutarm, von normaler Consistenz. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass, die Schilddrüse klein und derb, die Bronchialdrüsen melanotisch, etwas vergrössert.

Die Pleurahöhlen enthalten nur wenig seröse Flüssigkeit; die Lungen nicht angeheftet, die oberen Lappen an den Rändern emphysematös, die unteren Lappen etwas ödematös, hypostatisch.

Im Herzbeutel eine Unze klarer Flüssigkeit, das Herz von normalem Umfang, die Klappen gesund, gelb gefärbt, ebenso die Innenhaut der Aorta; Blut wenig und nur locker geronnen.

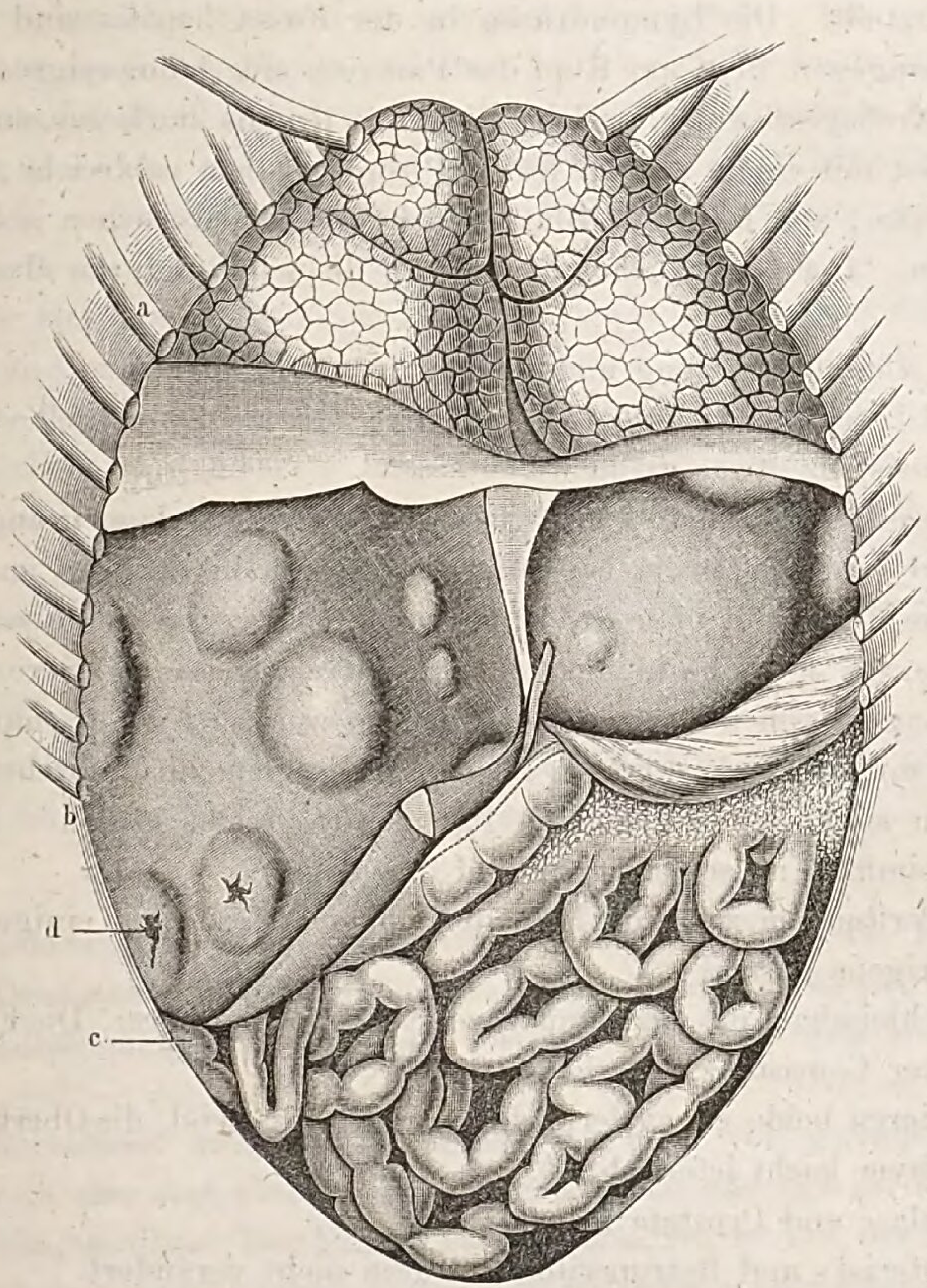
Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich gegen 12 Pfund einer dunkelrothen, blutigen Flüssigkeit, vermengt mit flockigen Gerinnseln.

Zunächst fällt die sehr vergrösserte Leber auf, sie ragt bis zur vierten Rippe und liegt in einer Ausdehnung von 8″ an der vorderen Bauchwand an; der linke Lappen ist mit der kleinen Curvatur des Magens, der rechte mit dem von Gas aufgetriebenem Colon transversum verwachsen. Die Ränder sind links scharf, leicht umzulegen, rechts etwas abgerundet. Auf der convexen Fläche links befinden sich vier hühnereigrosse, knollige, confluirende, weiche Geschwülste, deren Oberfläche mit zahlreichen weiten Gefässverästelungen bedeckt ist; sie haben die Drüsensubstanz bis auf wenig Ueberreste verdrängt und treten auch auf der Unterfläche des linken Lappens als flache Erhabenheiten hervor. Die Tumoren sind so weich, dass sie fluctuiren, dabei von schwefelgelber Farbe und reticulirt. Die im linken Lappen verlaufenden Gallengänge sind weit, mit blassgrüner Galle gefüllt; der linke Hauptast der Vena portae ist von einer weisslich grauen krebsartigen Masse aus-

gefüllt. Dieselbe lässt sich bis in die feineren Aeste verfolgen, und enthält ausser zahlreichen Körnchenzellen grosse ein- und mehrkernige Krebszellen. Dieses Pfortadercarcinom wurzelt mit breiter Basis in der infiltrirten Venenwand nahe der Theilungsstelle des Gefässes in seine beiden Hauptäste.

Im rechten Lappen, besonders am oberen stumpfen Seitenrande, ragen eine Anzahl bis enteneigrosser fluctuirender Knoten von gleicher Beschaffenheit über die Oberfläche hervor; auf dem Durchschnitt zeigen sich mehrere derselben im Centrum völlig erweicht; sie enthalten eine mit molkiger Flüssigkeit gefüllte Höhle. Am rechten Ende des Lappens sieht man (Fig. 22. d.)

Fig. 22.



zwei Knoten, welche die Peritonealhülse durchbrochen haben; die Krebsmasse wuchert in Form zarter blumenkohlartiger Gewächse in die Bauchhöhle und ist mit frischen Blutgerinnseln bedeckt. Von hier musste die grosse Menge Blut stammen, die in die Bauchhöhle ergossen war. (Taf. IX, Fig. 1 ist ein Theil des rechten Leberlappens dargestellt; man erkennt in dem blutreichen Gewebe gelbe Knoten, von welchen zwei mit fungösen Excrescenzen die Drüsenkapsel durchbrachen.)

Die Gallengänge sind hier etwas erweitert und mit gelber Galle gefüllt; das Parenchym ist blutreich, in der Umgebung der geborstenen Krebsknoten tief schwarzroth, wie mit geronnenem Blut getränkt. Der rechte Ast der Vena port. ist bis in die feineren Zweige mit schwärzlichen, ziemlich trockenen, festhaftenden Gerinnseln prall ausgefüllt.

Das Blut enthält viel weisse Körnchen, welche aus farblosen Zellen und einigen spiessförmigen Krystallen bestehen.

An der Unterfläche der Leber sieht man ebenfalls zahlreiche prominirende Krebsknoten. Zwei derselben haben die Vena cava unmittelbar vor der Einmündung der beiden Ven. hepatic. so comprimirt, dass sie eine Trichterform darstellt. Die Lymphdrüsen in der Fossa hepatis sind nicht vergrössert; hingegen liegt am Kopf des Pancreas eine hühnereigrosse, weiche, rundliche Krebsgeschwulst, welche die Vena lienalis stark zusammendrückt, und diese ist mit einem älteren festen Pfropf, in dem zahlreiche, hirsekorngrosse, weisse, aus farblosen Blutzellen bestehende Körnchen sich befinden, verschlossen. Der Ductus choledochus ist dislocirt und um das Doppelte erweitert.

Die Gallenblase ist eng und enthält grüne, zähe Galle.

Die Milz ist wenig vergrössert, haftet fest am Zwerchfell; Parenchym dunkel, Consistenz etwas vermehrt.

Pancreas welk, schlaff, klein. Der am linken Leberlappen angewachsene Magen wird von der Cardia her aufgeschnitten. Unmittelbar an derselben beginnt eine $3^1/_4''$ weit über die Hinterwand sich verbreitende schwammige, gefässreiche, bis $4'''$ hohe blumenkohlartige Krebsmasse; die Serosa der kleinen Curvatur ist von taubeneigrossen, flachen weissen Knoten emporgehoben, die jedoch mit den Leberkrebsen in keinem Zusammenhang stehen; die Verwachsungen sind vielmehr einfach ligamentös, leicht löslich. Die übrige Magenschleimhaut ist schiefergrau und gewulstet.

Das Peritoneum zeigt im Mesenterium und Mesocolon einige Ecchymosen, ist übrigens normal.

Die Schleimhaut des Darmkanals zeigt nichts Abnormes. Die Fäcalmassen von mittlerer Consistenz, mässig gefärbt.

Die Nieren beide etwas derb, die Kapsel festhaftend, die Oberfläche glatt, das Parenchym leicht icterisch.

Harnblase und Prostata normal.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen nicht verändert.

Beobachtung Nr. 47.

Schmerzen im linken Hypochondrio ohne Zeichen gestörter Verdauung, rasche Abmagerung, harter auf Druck empfindlicher Tumor am linken Rippensaume, ein ähnlicher auf der rechten Seite. Plötzlicher Tod durch Erschöpfung.
Obduction: Krebsgeschwür an der kleinen Curvatur des Magens, Verwachsung desselben mit der unteren Fläche der Leber. Carcinom der Glandulae coeliacae und hepaticae ohne Compression der Gallengänge und Lebergefässe, zahlreiche zum Theil faustgrosse Krebsknoten der Leber, geringes Peritonealexsudat mit Faserstoffflocken.

Johanne Gläser, Maurerwittwe, 72 Jahre alt, wurde vom 7. bis 15. November auf der Klinik im Allerheiligenhospital behandelt.

Bis vor drei Monaten will sie immer gesund gewesen sein, seitdem hat sie Schmerzen im linken Hypochondrium, jedoch ohne Beeinträchtigung ihrer Esslust, ohne Uebelkeit und Erbrechen. Die alte Frau erschien bei der Aufnahme sehr blass und anämisch, Extremitäten kühl, 108 kleine Pulse; Respirationsorgane und Herz von ungestörter Function und ohne nachweisliche anatomische Veränderung.

In der Herzgrube prominirt links am Rippenrande eine flache, harte, bei Berührung empfindliche Geschwulst. Weiter abwärts findet man einen scharfen nach unten convexen Rand, unter den man mit Leichtigkeit eindringt und an welchem man mehrere höckerige kleine Tumoren fühlt; nach rechts hin findet sich eine Incisur und noch weiter nach rechts, dicht an den falschen Rippen wieder ein harter, köckeriger Knoten. Der Leib ist sonst weich und schmerzlos, Icterus nicht vorhanden, der Urin blass, der Stuhl wenig gefärbt.

Ord. Tinct. Rhei vinos.; kräftigende Diät.

In der Nacht vom 14. zum 15. wird die Patientin plötzlich sehr schwach und stirbt früh $6^1/_2$ Uhr an völliger Erschöpfung.

Obduction: $4^1/_2$ h. p. m.

Schädeldach, Hirnhäute und Hirnsubstanz sehr blutarm, letztere von normaler Consistenz. Schilddrüse blass, Bronchialdrüsen klein, Lungen mit geringen Adhäsionen, oben und nach vorn sehr blutarm, nach hinten leichtes Oedem.

Im Herzbeutel zwei Unzen Serum, das Herz von geringem Volumen mit wenigem aber fest geronnenem Blut; Klappen und Muskel normal.

Oesophagus blass. Der Magen, stark gekrümmt, ist mit der kleinen Curvatur durch eine Anzahl carcinomatös infiltrirter Lymphdrüsen an die untere Fläche der Leber geheftet und zeigt auf der Innenfläche in der Mitte der kleinen Curvatur einen ovalen 3″ langen, 2″ breiten Substanzverlust mit dick carcinomatös infiltrirten, terrassenförmig scharf geschnittenen Rändern und wenig unebenem Boden, auf welchem einige frische Blutcoagula liegen. Die übrige Schleimhaut ist blass, etwas gewulstet.

Im Dünndarm rothbraune und schwärzliche Massen, blasse Schleimhaut, ebenso die des Dickdarms, in dem graue Fäcalmassen liegen.

Das Pancreas ist inmitten carcinomatöser Lymphdrüsen normal. Die Mesenterialdrüsen sind klein. Die Milz ist von normalem Umfange und Consistenz, das Parenchym dunkel pigmentirt.

Die Leber ragt mit dem linken Lappen im Epigastrium $4^1/_2''$ über den Rand des Schwertfortzatzes hervor und enthält einen faustgrossen Krebsknoten, welcher durch die ganze Dicke hindurch geht; ausser diesem enthält der vergrösserte linke Lappen noch zahlreiche, kleinere Carcinome. Im rechten Lappen finden sich mehrere, doch weniger umfängliche. Das Parenchym ist sonst blutarm, gleichmässig braun, von normaler Consistenz. — An der Unterfläche des rechten Lappens ist neben der vollständig verödeten, nur spärliche Mengen weisslichen Schleims enthaltenden Gallenblase das Duodenum fest angewachsen, und in der Porta hepatis liegt ein Packet stark infiltrirter, aber sehr weicher Lymphdrüsen, ohne dass die Gallengänge und Gefässe davon beeinträchtigt wären.

Die Nieren sind beide klein, blutarm, fest. Harnblase blass. Uterus und Ovarien blass, geschrumpft. In der Bauchhöhle eine mässige Menge trüben, mit einigen Faserstoffflocken gemengten Serums.

Beobachtung Nr. 48.

Gestörte Verdauung, dünne zeitweise blutige Stühle, rascher Verfall, umfangsreiche höckerige und schmerzhafte Anschwellung der Leber, erweiterte Bauchvenen, Ascites, leichter Icterus. Tod unter den Symptomen des Hirndrucks.

Obduction: Zahlreiche gedellte und verfettete Krebsknoten der sehr grossen und blutreichen Leber, kleines Carcinom der hinteren Wand des Magens. Milztumor. Apoplexie der Pia mater cerebri.

Carl Priefer, Stiefelputzer, 61 Jahre alt, war vom 10. bis 20. December 1856 im Allerheiligenhospitale.

Patient hat erst seit Michaelis eine Veränderung seines Gesundheitszustandes in der Abnahme des Appetites und der Kräfte bemerkt, letzteres in so hohem Grade, dass er seit sechs Wochen zu Bett liegt. Seit fünf Wochen sind Durchfälle, zuweilen mit Abgang von Blut, hinzugetreten; die Füsse wurden ödematös und sind gegenwärtig bedeutend angeschwollen, auch der Leib trieb auf.

Die Abmagerung ist beträchtlich, das Aussehen cachectisch, das Sensorium frei, Herz und Lungen in normalem Zustande. Der bedeutend ausgedehnte Leib zeigt etwas geschwellte Venen und ist in der unteren Hälfte mit Flüssigkeit gefüllt. Die Hypochondrien und das Epigastrium werden von der enorm vergrösserten Leber eingenommen, deren Rand und Oberfläche hart und mit zahlreichen Knoten versehen zu fühlen ist und bei der Berührung etwas schmerzhaft erscheint. Stühle zweimal täglich, breiig, etwas hell und in's Graue gehend; Harn saturirt, klar, ohne Eiweiss. Ord. Tinct. Chin. comp.

Der Appetit bleibt ziemlich gut, die Kräfte nehmen schnell ab, vom

14. an bemerkt man eine leicht icterische Hautfarbe; das Sensorium bleibt völlig frei.

In der Nacht zum 20. wird der Patient plötzlich unbesinnlich, unruhig, es tritt schnarchendes Athmen und früh 5 Uhr der Tod ein.

Obduction: 6 h. p. m.

Aus dem geöffneten Schädel und den Sinus entleert sich eine reichliche Quantität Blut. Die Hirnhäute sind durchweg durch alte Verdickungen stark getrübt, reichliches Serum unter der Arachnoidea. An der Basis cerebri vom Chiasma in die rechte Fossa Sylvii und die benachbarten Sulci erstreckt sich ein Blutextravasat in der Pia mater 1 bis 2 ‴ dick, von frischer Beschaffenheit; an der angränzenden Hirnsubstanz und an den Gefässen des Hirns ist nichts Abnormes zu bemerken, auch die übrige Hirnmasse ist blutreich, feucht, aber sonst intact.

Schilddrüse normal, Bronchialdrüsen melanotisch. Kehlkopfknorpel verknöchert, Luftröhre hyperämisch mit einigen Ecchymosirungen.

Im rechten Pleurasack ein mässiges Quantum braunen Serums; der obere Lappen der rechten Lunge ödematös, blutreich, der untere comprimirt. Links Adhäsionen, das Parenchym durchweg blutreich und ödematös.

Im Herzbeutel wenig Serum, Herz fettarm, klein, das Blut locker geronnen, die Klappen leicht verdickt, die Muskeln auffallend dunkelbraun, von normaler Consistenz. Aorta leicht atheromatös. Herzspitze zwischen der vierten und fünften Rippe.

Im Cavum abdominis eine reichliche Menge (5 bis 6 Pfund) gelben Serums, aus dem sich an der Luft etwas Faserstoff ausscheidet. Die Milz $5\frac{1}{2}''$ lang, 3″ breit, 1″ dick. Kapsel gerunzelt, Parenchym hellbraun.

Die Leber überragt die Basis des Process. xiphoid. um 7″, füllt das ganze Epigastrium und beide Hypochondrien aus, misst im rechten Lappen queer $9\frac{1}{4}''$, von vorn nach hinten $9\frac{3}{4}''$, in der Dicke 5″. Im linken Lappen queer 5″, von vorn nach hinten $7\frac{3}{4}''$. Sie ist durchweg von einer grossen Masse Carcinome durchsetzt, die von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Hühnereies variiren, zum Theil eine nabelförmige Einziehung haben und im Inneren gelbliche, verfettete Stellen zeigen. Weder der Stamm der Vena cava noch der Porta ist wesentlich beeinträchtigt, auch im Innern die Zweige beider frei; in der Fossa hepatis keine geschwellten Drüsen, der Ductus cysticus durchgängig, das Leberparenchym zwischen den Knoten ist meist sehr blutreich, sonst normal.

Die Magenschleimhaut ist im Allgemeinen etwas hyperämisch; an der Pylorushälfte der kleinen Curvatur befindet sich ein längliches bis 3‴ hohes, 2″ langes, 1″ breites carcinomatöses Infiltrat der Schleimhaut und Subumcosa; der Pylorus selbst ist vollkommen frei, die benachbarten Lymphdrüsen sind nicht infiltrirt.

Der Darmkanal ist eng zusammengezogen, die Schleimhaut blass, Inhalt

etwas grauer, wenig gallig tingirter Schleim, im Dickdarm breiig graugelbe Fäcalmassen.

Pancreas, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen frei.

Nieren blutreich, von normaler Beschaffenheit. Harn mit deutlicher Reaction auf Gallenfarbstoff, Prostata normal, Harnblase blass. Die Schenkelvenen frei von Gerinnung, beide untere Extremitäten gleichmässig ödematös infiltrirt.

Beobachtung Nr. 49.

Gestörte Magenverdauung, retardirter Stuhl. Ascites. Knollige Prominenzen durch die Bauchdecken fühlbar. Zunahme des Ascites. Dyspnoe. Tod.
Obduction: Zahlreiche hämorrhagische Carcinome in der Leber, an der unteren Seite des Diaphragma, im Mesenterium und auf dem Bauchfell. Ein kindskopfgrosser Krebs der Glandulae coeliacae an der kleinen Curvatur durch ein Geschwür mit dem Inneren des Magens in Verbindung. Carcinomknoten im rechten Ovarium.

Johanna Dressler, Schuhmacherwittwe, 45 Jahre alt, am 11. November in Behandlung getreten, will bis auf eine Brustentzündung und einige Anfälle von Intermittens immer gesund gewesen sein; die Menstruation trat bereits im zwölften Jahre ein und blieb normal bis vor zwei Jahren, seit welcher Zeit sie spärlicher und seltener wurde, zuletzt ganz ausblieb. Vier regelmässige Geburten und vor elf Jahren ein Abortus wurden überstanden. Die Kranke giebt an, bis vor drei Wochen sich gesund gefüllt zu haben, seitdem leidet sie an Schmerzen im Kreuze und in der Nabelgegend, an Frost mit Hitze abwechselnd; sie klagt über Appetitlosigkeit, retardirten und festen Stuhlgang und bemerkte seit vierzehn Tagen eine Anschwellung des Unterleibes.

Der Unterleib stark aufgetrieben, bis zur Nabelgegend hinauf von gedämpftem Tone, fluctuirend, im rechten Hypochondrium fühlt man am Rande der Rippe den Lebersaum verdickt und mit schmerzhaften Knoten bedeckt; im linken erkennt man durch den Tastsinn einen grossen runden Tumor, welcher auf Druck empfindlich ist und bis zur Höhe des Nabels abwärts reicht. Milz nicht vergrössert. Die Untersuchung durch die Scheide ergiebt den Beckenraum frei von Geschwulst; an der Portio vaginalis ein gestielter Polyp. Zunge grau belegt, geringe Esslust, Uebelkeit, heftige Kreuzschmerzen, Stuhl seit drei Tagen in Rückstand, 70 kleine Pulse. Ord. Infus. r. Rhei mit Aq. Laurocerasi, Klysma.

Es erfolgten einige blasse, gallenarme Ausleerungen; die Empfindlichkeit des Epigastriums, sowie die Schmerzen in der Lumbargegend blieden unverändert, obgleich die Auftreibung des Leibes sich etwas vorlor. In der Nabelgegend fühlt man hühnereigrosse, feste, ballotirende Knollen, deren Sitz in dem grossen Netz vermuthet wurde. Ord. Warme Cataplasmen, Wein und andere Analeptica.

Die Kranke collabirt rasch; am 18. November 80 kleine, kaum fühlbare

Pulse, Extremitäten kühl, stark gespanntes Abdomen, grosse Dyspnöe, Unruhe.

Tod am 19. November.

Obduction.

Hirnhäute und Hirnsubstanz blass, Consistenz der letzteren normal. In der Schilddrüse einige verknöcherte Cysten.

Lungen stark ödematös.

Herz in Bezug auf Grösse und Klappenapparat normal, Muskulatur blass, Blut fest geronnen. Milz normal.

Die Leber ist gleichmässig mit runden Knoten von Ebsen- bis Wallnussgrösse durchsäet. (Taf. IX, Fig. 3.) Dieselben treten an der Oberfläche der Drüse höckerig hervor und sind hier bedeckt von der blutig suffundirten Kapsel. Auf der Schnittfläche erkennt man in ihnen neben zahlreichen Gefässen (in Fig. 3 sind sie von der Art. hepatica aus roth injicirt) dicht gedrängte, runde, etwa linsengrosse Blutextravasate, welche durch dünne Zwischenwände von einander geschieden und ziemlich regelmässig vertheilt sind. Manche kleinere Knoten erhielten durch dieselben ein schwarzes, brombeerartiges Aussehen, in anderen sind sie strahlig geordnet und lassen in der Mitte einen weissen von Gefässen durchzogenen Raum. Allem Anschein nach werden die Septa, welche die Extravasate schieden, von den Maschen des Krebsgerüstes gebildet. Taf. VIII, Fig. 3 ist ein Knoten bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. Die Art. hepatica ist roth injicirt. Das Volumen der Leber war wenig vergrössert, das Parenchym blutreich, sonst normal.

An der unteren Fläche des Diaphragmas, im Mesenterium, am parietalen Blatte des Peritoneums finden sich ähnliche zahlreiche Knoten. Ein kindskopfgrosser Tumor verbindet die kleine Curvatur des Magens mit dem Pancreas und Colon transversum. Im Innern desselben findet sich eine faustgrosse, mit dunklem flüssigen Blute gefüllte Höhle.

Im Magen zeigt sich an der kleinen Curvatur eine länglich ovale, ulcerirte Stelle, von der aus man direct in jenen Tumor gelangt; sonst ist die Magenschleimhaut intact.

Mucosa und Inhalt des Darms normal.

Nieren blass und klein.

Auf dem serösen Ueberzuge des rechten Ovarium ein kleines Carcinomknötchen.

Uterus und Harnblase normal.

In der Bauchhöhle eine grosse Menge dunkelfarbigen Serums.

Beobachtung Nr. 50.

Verdauungsbeschwerden, Obstipation wechselnd mit Durchfall, Blutbrechen und blutige Stühle, Oedem der Füsse; umfangsreiche, schmerzhafte, höckerige Geschwulst im linken Hypochondrio und im Epigastrio, Ausdehnung der V. epigastricae, Tod unter den Zufällen von Hirnlähmung.

Obduction: Zahlreiche Krebsknoten der Leber, Compression der V. cava in der Leberfurche, Scirrhus der kleinen Curvatur des Magens, stellenweise gallertartig infiltrirt; carcinomatose Retroperitonealdrüsen.

Carl Andritschke, Arbeiter, 61 Jahre alt, Gewohnheitstrinker, war vom 12. Juni bis 1. Juli 1858 in Behandlung. Er bekam ein halbes Jahr vorher Verdauungsbeschwerden, litt abwechselnd an Obstipation und Durchfall, welchem letzteren zuweilen etwas Blut beigemengt war; seit acht Wochen hatten sich die Störungen rasch gesteigert, der Unterleib war aufgetrieben, die Füsse wurden ödematös, die Kräfte nahmen mehr und mehr ab.

Bei der Aufnahme zeigt Patient ein blasses anämisches Aussehen; seine subjectiven Klagen beschränken sich auf Mangel an Appetit und Kurzathmigkeit. Die unteren Extremitäten sind bis zum Knie ödematös, der Leib ohne Ascites, nur tympanitisch aufgetrieben. Die Leber ist ansehnlich vergrössert und auf Druck besonders im Epigastrium schmerzhaft. Der Rand des rechten Leberlappens ist nicht durchzufühlen, dagegen fühlt man im Epigastrium eine höckerige Bildung, die sich bei der Inspiration nach abwärts bewegt, deren linke Begränzungslinie in's linke Hypochondrium hineinragt, deren unterer Rand mit dem Dämpfungsrand des rechten Lappens eine gerade Linie bildet. Milztumor ist nicht nachzuweisen, eine Venenentwickelung am Bauch findet sich nicht. Die Stühle sind braun und reich an Galle. Der Urin ist und bleibt bis zum Tode frei von Albumen. Herztöne rein, Puls 82, in den Lungen nur Emphysem nachweislich. Ord. Tinct. Rhei aquos. mit aq. amygd. amar. und Spirit. nitr. aether.

Am 20. Grosse Apathie, Fussödem im Steigen, brauner, breiiger Stuhl.

Am 23. Seit einigen Tagen etwas Nasenbluten, Appetit besser.

Am 25. In der Nacht starkes Beängstigungsgefühl, Erstickungsanfälle, Gefühl innerer Hitze, Herzklopfen, spärliches Nasenbluten, Puls 96.

Am 26. Die ganze Nacht hindurch Singultus, Erbrechen frischen und dunkelbraunen Blutes, dem dunkelbraunen Stuhl schwarze Blutklümpchen beigemengt. Ascites deutlich nachzuweisen; von den Ven. epigastric. gehen erweiterte Aeste nach der Achselhöhle zu. Ord. Eispillen, kalte Umschläge, Plumb. acet. mit Opium.

Am 27. Continuirliches Blutbrechen. Auf Darreichung von Opium hat sich der Singultus gemindert. Der Leib stark tympanitisch, die falschen Rippen des linken Hypochondriums erscheinen vorgedrängt. Die Geschwulst im Epigastrium so beweglich wie früher. Seit gestern kein Stuhl. Grosse Apathie, 78 Pulse.

Am 28. Kein Erbrechen, Singultus dagegen wieder aufgetreten, Schmerzen an der linken Ferse, an der nichts Abnormes wahrzunehmen ist.

Am 29. Wieder etwas Blutbrechen, immer noch Singultus. Wegen Schmerzen im linken Hypochondrium ist die Lage auf dieser Seite nicht möglich. Stuhl seit zwei Tagen retardirt. Sensorium frei, wenig Schlaf. Puls 88, sehr klein, kaum fühlbar. Ord. Analeptica.

Am 30. Kein Blutbrechen mehr, Schlaf etwas besser, wie überhaupt das subjective Befinden; Neigung zur Somnulenz.

Am 1. Juli. Tod unter den Zufällen von Hirnlähmung. Icterus hat sich nicht gezeigt.

Obduction: 18 h. p. m.

An den unteren Extremitäten der Leiche ödematöse Schwellung. Schädeldach normal, im Sinus longitudinalis wenig fest geronnenes Blut, die Dura mater verdickt und trübe, an der Basis cranii zwei Drachmen klarer Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz reich glänzend, etwas ödematös.

Pharynx und Oesophagus blass. Larynx schwach, Trachea und Bronchien stärker geröthet. Schilddrüse durch colloide Masse vergrössert.

Die linke Lunge durch alte Verbindungen adhärent, im rechten Cavum pleurae einige Pfund seröser Flüssigkeit. In der Spitze der linken Lunge finden sich einzelne schiefergraue luftleere Parthien, unten und hinten ödematöse; rechts oben findet sich ebenfalls schiefergraue Induration, der untere Lappen ist luftarm, comprimirt.

In den Ventrikeln des Herzens fest geronnenes Blut. Klappen und Muskulatur gesund.

Die Leber füllt das Epigastrium vollständig aus, das Ligamentum suspensorium ist über die Medianlinie nach links gerückt. Der rechte Lappen misst queerüber $6^3/_4''$, von hinten nach vorn $7^1/_2''$, Dicke $6''$; der linke Lappen queer $4''$, von hinten nach vorn $6^1/_4''$. Auf der Oberfläche finden sich grössere und kleinere Höcker von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Die Ränder sind stumpf abgerundet, die Gallenblase überragt den Rand um $^1/_2''$. Auf der concaven Fläche finden sich ähnliche Knoten.

Milz klein und blass, die Kapsel gerunzelt.

Der Magen ist mit dem linken Leberlappen verwachsen, unter der Serosa, in der Nähe des Pylorus, sieht man Knoten durchscheinen, die stellenweise colloidartig aussehen. Ihre Schnittfläche ist grauweiss glänzend. Die Wandungen des Magens sind im Allgemeinen sehr verdickt, an der kleinen Curvatur bis zu $1''$ und hier ist die Infiltration mit gallertartiger Substanz besonders stark; an anderen Stellen der Wandungen ist die Entartung einfach skirrhös; am Pylorus hört sie auf.

Das Mesenterium normal. Dünndarm und Coecum blass; an der Valvula Bauhini ist die Schleimhaut etwas aufgelockert, die solitären Drüsen im Ileum stärker entwickelt.

Nieren klein und blass, in der linken eine kleine Cyste.

Die Blase enthält etwas gelbröthlichen, mit Uraten stark sedimentirenden Urin.

Einige Retroperitonealdrüsen sind carcinomatös entartet.

Die Venae crunales sind frei; die Vena cava ist bei ihrem Durchgang durch die Leber sehr verengt; einige Knoten ragen in ihr Lumen, ohne jedoch die Wandung irgendwo zu perforiren. Thromben finden sich auch hier nirgends. Die Innenwand der Vene ist durchweg glatt.

Beobachtung Nr. 51.

Langwierige Schmerzen des Magens und Erbrechen, Symptome einer Perforationsperitonitis. Tod.

Obduction: Eiterige Ergüsse in der Bauchhöhle, perforirendes Krebsgeschwür des Magens, Krebsknoten in der Leber.

Louise Dremmler, unverehlicht, 42 Jahre alt, aufgenommen und gestorben am 12. November 1857.

Patientin kommt mit allen Zeichen einer durch Perforation entstandenen Peritonitis in die Anstalt, die sie jedoch gehend erreicht, auch noch die Treppen zu steigen vermag. Sie erzählt, dass sie seit langer Zeit am Magenkrampf gelitten, viel gebrochen und seit zwei Tagen heftige Leibschmerzen habe. Kleiner, fadenförmiger Puls; kühle, leichenblasse Haut; langsame Respiration; Gefühl grosser Schwäche; Sensorium frei. Heftiger Schmerz im Epigastrium, seit einigen Tagen kein Stuhlgang, Leib sehr aufgetrieben, gespannt; die Füsse mässig ödematös.

Nach zwei Stunden erfolgte bereits der Tod.

Schädelhöhle und Inhalt normal, das Hirn blutarm.

Schilddrüse colloidhaltig; Luftwege blass; Lungen an den Rändern emphysematös, nach hinten ödematös.

Herz normal, reichliche Blutgerinnsel in der rechten Hälfte.

Beim Eröffnen des Abdomen strömt Gas aus; in demselben eine schmutziggraue eitrige, übel riechende Flüssigkeit; Dünndärme unter einander verklebt. Beim Zurückbeugen des linken Leberlappens bemerkt man nahe der Cardia in der vorderen Wand des Magens ein groschengrosses perforirendes Ulcus, welches von einem markigen Infiltrat der Magenwand umgeben ist. Am Rande der Leber, dicht neben der Gallenblase, ebenso weiter aufwärts finden sich mehre tauben- bis hühnereigrosse Krebsknoten; der Umfang der Drüse ist etwas vergrössert, das Parenchym fettreich.

Milz klein, collabirt, blass.

Im Darmkanal normale Faeces, Schleimhaut blass.

Nieren blass, normal gross.

Harnblase leer; Uterus, Ovarien atrophisch.

Beobachtung Nr. 52.

Schmerzen im linken Hypochondrio, Abnahme der Esslust und der Kräfte, Diarrhöe. Sichtbare, bei der Inspiration abwärts rückende Knoten im Epigastrio und rechten Hypochondrio, Oedem der Füsse, Ergüsse im Brust- und Bauchfellsack. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Fungöse Excrescenz der Magenwandung, Carcinom der Leber, Krebsknoten im Hilus der Milz, auf die Drüse übergreifend, Carcinom im Omentum und auf dem Peritoneo.

Johann Schikorra, Tagelöhner, 63 Jahre alt, aufgenommen den 2., gestorben den 15. Februar 1856, datirt seine ersten Beschwerden vom November v. J. her. Sie bestanden in Schmerzen im linken Hypochondrium, Abnahme des Appetits und der Kräfte; indess arbeitete der Kranke bis vor vierzehn Tagen, dann stellte sich Erbrechen von schleimigen, nicht mit Blut vermengten Stoffen und gleichzeitig Diarrhöe ein.

Die Untersuchung ergiebt, bei sehr anämischem Aussehen des Kranken, Herz und Lungen normal. Im rechten Hypochondrium und unter dem Schwertfortsatz sieht man Geschwülste prominiren, die sich bei jeder Inspiration 1 bis 2 Cm. nach abwärts, bei der Expiration nach aufwärts bewegen; sie sind als harte, rundlich-flache Knoten der Leber fühlbar und schmerzhaft. Der Magen erweist sich durch die Percussion klein; in der linken unteren Rippengegend ist die Dämpfung ziemlich ausgedehnt; Esslust gering. Stühle gallenarm, wässerig. Ord. Tinct. Chin. comp.; Abends Laudan.

Der Durchfall liess nach, allein der Kranke verfiel sehr rasch; es entstanden Fussödeme, seröse Ergüsse in der Bauchhöhle sowie in den Pleurasäcken; das Bewusstsein wurde unklar und am 15. früh erfolgte der Tod.

Obduction 8 h. p. m.

Hirnhäute mässig blutreich, Oedem der Pia mater, Hirnsubstanz anämisch, glänzend, ödematös.

Schilddrüse klein, blass; Bronchialdrüsen melanotisch. Luftwege blass, Kehlkopf verknöchert.

Lungen trocken, emphysematös nicht adhärent, hinten und unten comprimirt durch das in beiden Pleurasäcken enthaltene, etwa 2 Pfund betragende klare Serum.

Im Herzbeutel 2 Unzen Flüssigkeit. Herz klein, Blut rechts speckhäutig, Klappen und Muskulatur normal.

In der Bauchhöhle gegen 4 Pfund Wasser mit spärlichen Faserstoffflocken, auf dem Bauchfell vereinzelte glatte Krebsknoten.

Die Milz durch eine beinahe faustgrosse, derbe, feste Krebsgeschwulst vorn und unten an den Rippen befestigt; letztere liegt der concaven Fläche der Drüse in der Hälfte ihrer Ausdehnung innig an und geht an einer Stelle in das Parenchym über, während überall sonst die unversehrte Kapsel sie scheidet. Die Milz ist blutarm, runzlich, von normaler Consistenz; die Geschwulst hat die Eigenschaft des Faserkrebses.

Im Magenfundus erheben sich umfängliche, lockere, hahnenkammartige, livide gefärbte, bis 1″ breite Wucherungen, die auf dem Durchschnitt weiss und markig erscheinen. Zwischen ihnen sind die gleichfalls infiltrirten Magenwandungen hie und da ulcerirt.

Mehr gegen den Pylorus hin finden sich noch solche drei an normal beschaffenen Schleimhautstielen hängende Gebilde. Die Schleimhaut ist übrigens grau livide, Pylorus und Cardia frei.

Im Omentum, welches gegen das Colon transversum heraufgezogen ist, liegen mehre hasel- bis wallnussgrosse Medullarcarcinome, in gleicher Weise sind die in der Porta hepatis liegenden Lymphgefässe carcinomatös.

Die Leber ragt vom Schwertfortsatze 3″, vom Rippenrande $1^1/_2$″ abwärts, enthält zunächst die bei Lebzeiten fühl- und sichtbaren Knoten und ausser diesen eine grosse Anzahl erbsen- und wallnussgrosser Krebse mit napfförmiger Oberfläche, links wie rechts, auf der oberen und unteren Fläche. Pfortader und Gallengänge frei. Die Zellen der Leber sind blass und enthalten theilweise Häufchen grünbrauner Pigmentmoleküle. In dem relativ normalen Parenchym enthalten sie kaum Spuren von Fett, in der blutreichen, dunkler gefärbten Umgebung der Knoten sind sie mit Fetttröpfchen erfüllt.

Das Blut aus dem rechten Herzen lieferte 3,78 Proc. cholestearinreichen Aetherextracts. Im Alkoholauszuge wurde kein Leucin gefunden.

Bei Injection der Art. hepatic. mit rother, der Ven. port. mit gelber Injectionsmasse, dringt die rothe Masse überall deutlich in die Krebsmasse, die gelbe nirgends.

Im Darmkanal blasse, dünnbreiige Fäces. Schleimhaut blass, Mesenterialdrüsen normal.

Nieren blutarm, normale Grösse und Consistenz.

Harnblase mit hellem Urin mässig gefüllt, Prostata normal.

2. Carcinome der Glisson'schen Scheide.

Beobachtung Nr. 53.

Wiederholte Anfälle von Schmerzen in der Oberbauch- und Lumbargegend, gestörte Magenthätigkeit, hartnäckige Obstipation, Icterus, glatte Anschwellung der Leber, Gallenpigment und Eiweiss im Harn, Oedem der Füsse, Abmagerung, Verfall der Kräfte, Delirien, Somnulenz, Tod.

Obduction: Harter Krebs im Lig. hepatico-duodenale, mit der Capsula Glissonii die Gefässe und Gallenwege bis zu ihren Endverästelungen in der Leber begleitend. Obliteration des D. choledochus, Krebsknoten in der Wand der Pfortader, auf der Serosa der Leber, des Duodenums, der Beckenhöhle, scirrhöse Verdickung des Wirsung'schen Ganges, Residuen einer localen Beckenperitonitis, entzündliche Infiltration beider Nieren.

N. N., eine 53jährige, unter günstigen äusseren Verhältnissen lebende Frau, litt seit drei Jahren von Zeit zu Zeit an heftigen, kolikartigen Schmerzen

in der Oberbauchgegend. Mitte October 1858 trat ein Anfall derselben auf, welcher sich im rechten Hypochondrio und in der Lumbargegend concentrirte; gleichzeitig schwand die Esslust, der Stuhl wurde träge, blieb nicht selten 6 bis 7 Tage aus, die Ernährung machte Rückschritte. Am 20. November bekam sie Gelbsucht und am 22. fand sie Aufnahme im Hospital.

Die Frau ist stark icterisch, schwach und mager, klagt über anhaltende dumpfe, zuweilen auch lebhafte Schmerzen im rechten Hypochondrio. Die Leber sehr gross, sie reicht von der fünften Rippe bis 3″ unter den Rippensaum in der Mammarlinie, ihre Oberfläche ist glatt, auf Druck empfindlich; Milz mässig gross, Zunge trocken und braun, Esslust fehlt, Stuhl lehmartig grau; Harn dunkelbraun, sauer, enthält Gallenpigment und Eiweiss, specif. Gewicht 1,018, 60 kleine Pulse. Ord.: Electuarium e Sennae, warme Cataplasmen, nahrhafte, reizlose Diät.

Im weiteren Verlauf nimmt die Leberdämpfung an Umfang zu, die Schmerzen in der Lumbargegend werden heftiger, der Harn wird reicher an Eiweiss und an Cylindern, während die Menge abnimmt. Ord.: Vichy-Wasser als Getränk, Rheum zur Beförderung der Defäcation.

Anfang December stellen sich Oedeme der Füsse und Ascites ein, Abmagerung und Verfall der Kräfte schreiten rasch vor; seit dem 16. Decbr. wird das Bewusstsein unklar, es treten Delirien ein, abwechselnd mit Somnulenz, bis am 19. der Tod unter den Symptomen der Hirnlähmung sich einstellt.

Obduction 36 h. p. m.

Der Körper abgemagert und icterisch, Hirn und Hirnhäute blutarm, in den Pleurasäcken eine geringe, in der Bauchhöhle ein beträchtliches Quantum gelber Flüssigkeit; Luftwege und Lungen nicht wesentlich verändert.

Die Leber zeigt eine glatte Oberfläche, nur wenige haselnussgrosse Knoten im convexen Theile des rechten Lappens prominiren.

Das Organ misst $11^1/_2$″ in der Breite, die Höhe des rechten Lappens beträgt $8^1/_4$″, die des linken $6^1/_2$″, die grösste Dicke $4^1/_4$″. Das Lig. hepatico-duodenale und gastricum ist durch festes weisses Krebsgewebe ansehnlich verdickt. Die Lymphdrüsen der Porta hepatis sind carcinomatös; in der Krebsmasse liegen die Gallengänge und Lebergefässe eingeschlossen. Von den ersteren sind die Wandungen des D. hepaticus und cysticus so mit der Neubildung verschmolzen, dass diese sonst häutigen Canäle nur als enge Röhren in dem Krebsgewebe verlaufen; der D. choledochus kann nicht bis zur Mündung ins Duodenum verfolgt werden und scheint in der Neubildung aufgegangen zu sein. Die Pfortader ist eckig verengt, in ihr Lumen ragen stellenweise Krebsknoten von rundlicher gelappter Form hinein, die Art. hepatica erscheint nicht wesentlich verändert.

Beim weiteren Verlauf in der Leber selbst sind die Verzweigungen der Pfortader und Gallengänge überall mit dem gleichen festen scirrhösen Gewebe

umgeben; dasselbe erstreckt sich bis in die Acini, welche hierdurch ein eigenthümlich gesprenkeltes Aussehen bekommen. Die Gallengänge sind stellenweise cystenartig erweitert und mit bernsteingelber fadenziehender Galle gefüllt. Die Aeste der Lebervenen zeigen keine Veränderung ihrer Wände. Auf dem Ueberzuge der Drüse bemerkt man hie und da weisse Knötchen bis zur Grösse einer Erbse, ähnliche liegen auch auf der Oberfläche des Magens. Die mit dem Duodeno und dem Pancreas verwachsene Krebsmasse greift auf das Drüsengewebe der letzteren nicht über, dagegen sind die Wände des D. Wirsungianus verdickt und mit krebsiger Substanz eingehüllt; auf der Serosa des Duodenums liegen einzelne bohnengrosse Knoten, die Schleimhaut ist jedoch wie die des ganzen Gastrointestinaltractus unverändert.

Im kleinen Becken, namentlich im Douglasischen Raume, liegen mehre Krebsknoten von Bohnengrösse, das Bauchfell ist hier verdickt; es bestehen Verwachsungen zwischen Uterus, Eierstöcken und Rectum; die breiten Mutterbänder sind verkürzt und geschrumpft, Ueberreste einer localen Beckenperitonitis.

Beide Nieren vergrössert, ihre Rinde breit, von graugelber Farbe, Consistenz schlaff und weich.

Diese Beobachtung verdanke ich Hrn. Lebert.

Beobachtung Nr. 54.

Gestörte Verdauung, Erbrechen von geronnenem Blut, später von brauner Flüssigkeit, Obstipation, Icterus, Auftreibung und Dämpfung im Epigastrio und rechten Hypochondrio, kein Tumor fühlbar. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Sehr umfangreiches Geschwür mit glattem Grunde und terrassenartigen Rändern im Pylorustheile des Magens, der Grund und die Umgebung desselben krebsig entartet. Fortsetzung des Carcinom auf die Porta hepatis und mit der Glisson'schen Scheide in die Leber, Compression des D. hepaticus, krebsige Entartung seiner Wände, Erweiterung der Lebergänge, Compression der V. portae, Ectasie der Venen des Dünndarms, kein Milztumor.

Carl Leber, Müllergeselle, 38 Jahre alt, welcher vom 22. bis 28. Febr. 1856 in Behandlung war, fühlte seit einem halben Jahre Schmerzen in der Magengegend, die sich besonders nach dem Essen steigerten, ohne dass es bis vor fünf Wochen zum Erbrechen gekommen wäre. Seit dieser Zeit aber, wo angeblich eine grosse Menge geronnenen Blutes erbrochen war, wurden fast täglich bräunliche Massen durch Erbrechen entleert; dabei grosse Abmagerung, Stuhlverstopfung und seit vierzehn Tagen allmälig zunehmender Icterus.

Bei der Untersuchung zeigen sich die Lungen etwas weit herabreichend, sonst normal, ebenso die Herztöne.

Das Epigastrium ist namentlich nach rechts hin gespannt und daselbst empfindlich. Der Leib ist in einer dem Magen entsprechenden Form aufgetrieben und die ganze Auftreibung gedämpft, nur links am Rippenrande und aufwärts ist der Ton hell tympanitisch.

Ein bestimmter Tumor ist nirgends durchzufühlen, die Milz und Leber scheinen ihren normalen Umfang zu haben. Daneben intensiver Icterus; der Harn stark gallig; die Fäces graugelb von Farbe, werden selten entleert. Täglich wird mehrmals eine schmutzig graubraune Flüssigkeit erbrochen, gewöhnlich in grosser Menge; unmittelbar nachher erscheint die Auftreibung vermindert.

Das Bewusstsein ist vollkommen klar; grosse Hinfälligkeit, beim Aufrichten oft Ohnmachten; Esslust liegt gänzlich darnieder. Ord.: Wein, Fleischbrühe mit Eigelb, Eis, Tannin.

Die Kräfte sinken mehr und mehr, die Extremitäten werden kühl, 80 kleine Pulse.

Am 28. Abends Tod durch Erschöpfung.

Obduction 17 h. p. m.

Haut lebhaft icterisch gefärbt. Schädeldach und Dura mater gelblich. Blut in den Sinus geronnen; Hirnsubstanz und Hirnhäute normal.

Die Schilddrüse vergrössert, mit kleinen Colloidcysten durchsetzt, Bronchialdrüsen melanotisch, Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien schwach geröthet.

Lungen stark ausgedehnt, rechts einige ligamentöse Verwachsungen; Parenchym durchweg trocken, nur nach hinten und unten mässige Hypostase.

Im Herzbeutel einige Drachmen gelben Serums; das Herz enthält rechts viel festes, links locker geronnenes Blut, Klappen- und Muskelsubstanz normal.

Der bedeutend ausgedehnte Magen füllt das linke Hypochondrium aus und reicht mit der grossen Curvatur bis 3″ oberhalb der Symphyse. Der Pylorus ist tief unter der Leber verborgen und mit der Concavität des linken Lappens fest verwachsen; die Schleimhaut des Fundus ist schmutzig gelb gefärbt und mit lividen Flecken, den Ueberresten älterer hämorrhagischer Suffusionen, dicht besäet. Vor dem Pylorus befindet sich ein, Dreiviertel der ganzen Circumferenz einnehmender Substanzverlust, dessen Ränder terrassenartig die überall fest anliegende Schleimhaut scharf abschneiden. Der harte, ziemlich glatte Grund zeigt vielfach frische und ältere hämorrhagische Färbungen und liefert beim Ueberstreichen mit dem Messer einen die Elemente des Krebses enthaltenden milchichten Saft. Hier sowohl als im weiteren Umfang dieses Geschwüres sind die gesammten Magenwandungen ausser der Schleimhaut bis auf $\frac{1}{2}$″ Dicke mit fester Krebsmass infiltrirt, die Muscularis stark hypertrophisch. Das Carcinom greift an einer Stelle in die Substanz des linken Leberlappens, doch nur im Umfang einer Kirsche, über, verbindet das Pancreas mit der Magenwand, ohne direct in die Drüsensubstanz hineinzureichen. Ein festes höckeriges Carcinom erstreckt sich vom Magen längs des Lig. hepatico-gastricum und duodenale bis zur

Porta hepatis und von hieraus mit der Glisson'schen Scheide bis tief in die Leber hinein. In der Porta hepatis comprimirt dasselbe nicht bloss den Duct. hepatis, sondern infiltrirt gerade vor seiner Theilungsstelle die Wandungen des Ganges. Nach aufwärts sind die nächsten Aeste star erweitert, die ganze Leber tief icterisch gefärbt, ohne Consistenzveränderung, die Oberfläche glatt, die Ränder scharf. Die Gallenblase eng, mit grauem Schleime gefüllt, der Ductus cysticus obliterirt, aber nicht krebsig entartet. Die Pfortader von dem beschriebenen Carcinom etwas beengt, die Wurzeln der Vena mesaraica am Dünndarm ausgedehnt, die Schleimhaut des Dünndarms lebhaft hyperämisch; Inhalt schmutzig gelbgrau. Dickdarm zusammengezogen mit farblosem Schleim bedeckt.

Pancreas fest. Der Duct. Wirsungianus enthält etwas klaren Saft. Mesenterialdrüsen klein.

Milz von normaler Grösse, blass, derb, zäh.

Nieren fest, gleichmässig graugelb, Oberfläche glatt.

Blase enthält wenig Harn, Schleimhaut gelblich; Prostata etwas gross.

Im Blute der Ven. cav. inf. und der V. hepaticae wurde 0,919 Proc. cholestearinreichen Aetherextracts und durch Behandlung mit Alkohol Leucin gefunden. — Das Blut aus dem rechten und linken Herzen lieferte 0,472 Proc. Aetherextract (grösstentheils Cholestearin) und ebenfalls etwas Leucin.

3. Lebercarcinom im Gefolge von Mastdarmkrebs.

Beobachtung Nr. 55.

Circuläre Infiltration des Rectums mit jauchigem Ausfluss, leichte Anschwellung der Inguinaldrüsen, Schmerzen im Verlauf des N. ischiadicus, keine auf Leberaffection deutende Erscheinungen, Marasmus, Tod.

Obduction: Carcinom des Rectums, des linken Leberlappens, sowie der Glandulae lumbares, hypogastricae und inguinales. Krebsknoten im Herzfleisch.

Gottfried Heiber, 67 Jahre alt, wurde vom 26. Nov. bis 25. Dec. 1856 auf der Klinik in Breslau behandelt.

Patient bis vor zehn Wochen nach seiner Angabe stets gesund, hatte früher nie Schmerzen beim Stuhlgang, der täglich erfolgte, empfunden. Sein jetziges Leiden entwickelte sich allmälig mit Abgang von Schleim, zeitweise auch von Blut in geringen Quantitäten mit häufigem Tenesmus.

Bei der Untersuchung des Rectums fühlt man einen zerklüfteten, ringförmigen Wulst, welcher bei der Berührung schmerzt und am untersuchenden Finger einen äusserst fötiden Geruch hinterlässt. Beim Uriniren keine Schmerzen, wohl aber in beiden Extremitäten, besonders der linken, längs des Verlaufs des N. ischiadicus. Geringe, ziemlich schmerzlose, leicht bewegliche Anschwellung der Inguinaldrüsen, kein Oedem der Füsse. Leber ohne fühlbare Knoten, ohne Schmerzen. Starker Scrotalbruch seit zwanzig Jahren.

Appetit mässig, kein Fieber, cachectische Gesichtsfarbe und bedeutende Abmagerung. Klystiere von Belladonna werden nicht vertragen und bedingen gesteigerten Tenesmus. Ord.: Inf. r. Rhei.

Am 8. December. Reichlicher Ausfluss jauchiger Flüssigkeit aus dem Rectum, geregelte Verdauung. Ord.: Extr. c. Chin., nebenher Rheum mit Belladonna.

Am 15. December. Die Abmagerung hat rasche Fortschritte gemacht; der Kranke klagt zeitweise über heftige Schmerzen in der rechten Wade, mässige Esslust, bandförmige Fäces.

Am 22. December muss der Kranke wegen des die Umgebung belästigenden Fötors isolirt werden; am 25 erfolgt der Tod durch Erschöpfung.

Obduction.

Am Schädel und dessen Inhalt nichts Bemerkenswerthes.

Im Herzbeutel einige Drachmen Serum, in der Wand des rechten Vorhofs ein erbsengrosser weisser Knoten dicht unter dem Pericardium, die Muskeln rechts sehr dünn, die Klappen normal. Der linke Ventrikel von normaler Weite, die Klappen ein wenig getrübt, die Aorta sehr atheromatös.

Die Milz geschrumpft, hellbraun, zäh.

Die Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule sind carcinomatös infiltrirt, haselnuss- bis taubeneigross, und erstrecken sich so in's kleine Becken hinab und hinauf bis in die Porta hepatis.

Die Leber ist von normaler Grösse, der linke Lappen von grossen, carcinomatösen Knoten dicht durchsäet, kleinere auch im rechten. Galle flüssig, dunkelbraun.

Der Magen eng, die Schleimhaut livid, in der Mitte der Hinterwand eine alte Narbe, um die eine seichte Einschnürung entstanden ist, nirgends Carcinom.

Die Schleimhaut des Dünndarms blass, der etwas erweiterte Dickdarm enthält harte Fäces.

Vom After, etwa $1/2''$ über dem Sphincter, gelangt man in einen mit stinkender, jauchiger Flüssigkeit gefüllten Hohlraum; die vordere Wand des Mastdarms ist $5'''$ dick mit fester Krebsmasse durchsetzt, welche bis zur Prostata reicht; die hintere zeigt ein tiefes, sinuöses Krebsgeschwür.

Nieren und Harnblase normal.

4. Lebercarcinom im Gefolge von Krebs der Eierstöcke.

Beobachtung Nr. 56.

Dyspeptische Beschwerden, Gelbsucht, Abmagerung, zwei grosse Tumoren oberhalb des Eingangs der Beckenhöhle, höckerige grosse, mit Schnürfurchen versehene Leber, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Cystocarcinom beider Ovarien, Carcinom der Leber, Anfüllung der Lymphgefässe dieses Organs mit Krebszellen, krebsige Lymphdrüsen der Porta hepatis, Compression der Pfortader, erweiterte Leberarterie, Carcinom der Glandulae coeliacae und lumbares, Krebsknoten der Schleimhaut der Harnblase, Hydronephrose der rechten, markiges Infiltrat der linken Niere.

Amalie Stein, Tischlergesellenfrau, 48 Jahre alt, wurde vom 8. bis 12. Juni 1854 behandelt.

Patientin litt vor fünf Jahren an einer Gelbsucht, welche sich nach mehren Wochen wieder verlor, doch blieb sie seit dieser Zeit kränklich und hatte namentlich über Schmerzen im Unterleibe zu klagen. Die Menstruation erhielt sich bis vor zwei Jahren, wo sie cessirte, regelmässig. Acht Geburten, die letzte vor zwölf Jahren, wurden überstanden.

Seit sechs Monaten wurde die Magenverdauung beeinträchtigt; besonders nach dem Genusse saurer Speisen stellten sich Schmerzen im Epigastrio ein, der Stuhl wurde retardirt. Hierzu kam vor 8 Wochen Icterus, verbunden mit auffallender Abnahme der Kräfte.

Die Kranke ist äusserst abgemagert, ihre Haut citronengelb und wachsartig durchscheinend; lästiges Jucken, 70 kleine Pulse. Die Organe der Brusthöhle lassen keine Anomalie erkennen.

Der Unterleib stark gewölbt, besonders in der rechten Hälfte; schon bei der Besichtigung bemerkt man knollige Geschwülste, welche rechts und links dem Os ileum aufliegen und bis in's kleine Becken hinabreichen. Sie sind beweglich und von dem Umfange eines Kindskopfes, die rechte etwas grösser; zwischen beiden kann man mit der Hand tief eindringen. Oberhalb dieser Beckentumoren fühlt man den vorderen Rand der Leber, mit rundlichen Höckern bedeckt, welche wie die der Oberfläche des Organs auf Druck empfindlich sind. Unterhalb des Rippensaumes rechts erkennt man bei der Palpation eine längliche Vertiefung (Schnürfurche).

Am Magen ist nichts Abnormes nachzuweisen, der Stuhlgang ist gallenfrei, träge. Der Harn intensiv braun, ohne Eiweiss und Zucker.

Die Schmerzen im Leibe steigern sich trotz der Anwendung von Morphium und Cataplasmen, bis am 12. Juni der Tod bei klarem Bewusstsein erfolgt.

Obduction 8 h. p. m.

Schädeldach dünn und blutarm, die Dura mater verdickt, intensiv gelb. In den Sin. longitud. wenig locker geronnenes Blut; die Pia mater schwach injicirt; etwas gelbliches Serum findet sich in den Hinterhauptsgruben. Auf der convexen Fläche der linken Hemisphäre liegt ein dünnes, wenig umfängliches Blutextravasat. Die Hirnsubstanz ist von normaler Consistenz und Blutgehalt.

Im rechten Thorax finden sich 4, im linken 2 Pfund, im Herzbeutel gegen $1/2$ Unze gelblichen Serums ergossen. Die Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus, dessen Venen erweitert sind, ist gelb gefärbt.

Die Aorta thoracica zeigt normale Weite, geringe Atherose.

Der Larynx blass, die Trachea schwach injicirt, mit grauem Schleim bedeckt, die Schilddrüse blutarm, die Bronchialdrüsen melanotisch. Die rechte Lunge ist mit gelbem Serum durchtränkt, der untere Lappen lufthaltig, blutarm, am Rande splenisirt; die Bronchien etwas erweitert, ihr Secret zum Theil intensiv icterisch. Die linke Lunge an der Spitze ödematös, nach unten hypostatisch.

Pericardium gelb, stellenweis getrübt; Herz klein, mässig fettreich, rechts wenig fest, links locker geronnenes Blut, alle Klappen normal.

Die Bauchhöhle enthält etwa 5 Pfund Serum, das Peritoneum ist stellenweise injicirt und getrübt, hie und da liegen einzelne Fibrinflocken.

Die Leber reicht bis zur vierten Rippe, der untere Rand der Lungen bis zum Niveau der sechsten. Der rechte Leberlappen ist 9″ lang, 4″ dick, er zeigt in der Mitte eine Queerfurche mit trüber dicker Serosa. Die ganze Oberfläche des Organs ist uneben, höckerig, mit vielen Knoten von Erbsen- bis Taubeneigrösse bedeckt.

Auf der Oberfläche der Leber sieht man, wie mit gelbem Wachs injicirt, die Netze der Lymphgefässe, die von den Carcinomknoten aus über die convexe Fläche an das Lig. suspensorium sich erstrecken. Es wurden einige Stränge rein präparirt und durch Druck aus ihnen eine gelbweisse wurstförmige Masse ausgepresst, die aus vollständig entwickelten Krebszellen, Kernen und Inhalt bestand [1]).

An den Rändern und an der Unterfläche der Leber finden sich ebenfalls zahlreiche Knoten; überall sind dieselben napfförmig vertieft, hart, gelb, auf dem Durchschnitt von fibröser Beschaffenheit. Die Lymphdrüsen der

[1]) Die Ansicht vieler Autoren, dass die Resorption der Galle vorzugsweise von den Lymphgefässen und nicht von den Venen bewirkt werde, steht mit dieser Beobachtung wenig im Einklang. Hier war intensiver Icterus vorhanden, obgleich die Lymphgefässe durch Carcinommassen verstopft waren.

Fossa hepatis sind carcinomatös infiltrirt, im Ductus cysticus steckt ein schwarzer Pfropf von eingedickter Galle. Die Art. hepat. ist erweitert, die Pfortader eckig zusammengedrückt, ihre Wandungen normal. In der Gallenblase theerartige Galle.

Das Parenchym der Leber zwischen den Knoten zeigt gelbe mit rothen Rändern versehene Acini. An vielen Stellen trifft man sackige Erweiterungen der Gallengänge mit glatter, wenig gefärbter Wandung und einem zähen, fadenziehenden, klaren, kaum gefärbten Fluidum gefüllt.

Die Milz ist blutreich, von normaler Grösse. Die Magenschleimhaut zum Theil ecchymosirt, mit grauem Schleim bedeckt, das Pancreas derb und fest, die benachbarten Lymphdrüsen carcinomatös. Das Mesenterium zeigt zahlreiche bis linsengrosse Knötchen, die Mesenterialvenen sind nicht erweitert. In den Lymphdrüsen kein Infiltrat, nur wenig in den Retroperitonealdrüsen.

Der untere Theil der Bauchhöhle, sowie das kleine Becken ist von zwei Geschwülsten ausgefüllt, die rechte ist grösser als die linke, fast wie ein Mannskopf; sie bestehen aus mehreren rundlichen Cysten, die theils gallertige Flüssigkeit in grösseren Hohlräumen enthalten, theils mit Krebsmasse gefüllt sind. Die letzteren tragen zahlreiche Gefässverästelungen auf der serösen, oft nabelförmig vertieften Oberfläche. Die Tuben gehen beiderseits an der Vorderfläche dieser Geschwülste entlang, endigen in die normal gestalteten, etwas injicirten Fimbrien, welche mit der Geschwulst verwachsen sind.

Am Uterus finden sich nur einige kleine Carcinome im Bauchfellüberzuge und an der hinteren Lippe der Portio vaginalis, das Gewebe sonst ist etwas derb, die Schleimhaut normal.

Die Harnblase enthält gegen die Harnröhrenmündung hin drei flache, knopfförmige, runde, harte, sechsergrosse Carcinome von intensiv gelber Farbe. Der rechte Urether ist sehr stark ausgedehnt, das Nierenbecken erweitert, die Niere atrophisch; die linke Niere ist schlaff, ihre Kapsel leicht trennbar, in ihrem Parenchym findet sich ein keilförmiges, graues, markiges Infiltrat.

Darmkanal bietet nichts Abnormes.

5. Lebercarcinom im Gefolge von Hirnkrebs.

Beobachtung Nr. 57.

Angebliche Kopfverletzung, Apathie, Unbesinnlichkeit, Kopfschmerz, langsamer Puls, Ptosis und linksseitige Hemiplegie, unwillkürliche Ausleerungen. Tod unter den Symptomen der Hirnlähmung.

Obduction: Apfelgrosser Cystenkrebs im rechten vorderen Hirnlappen, latenter, mit Blutergüssen durchsetzter Krebs von der Grösse einer Orange im rechten Lappen der Leber.

Johanna Gernt, Maurerfrau, 38 Jahre alt, wurde vom 17. bis zum 22. Juni 1856 auf der Klinik in Breslau behandelt.

Die Kranke giebt an mit Ausnahme vorübergehender Kopfschmerzen, früher stets gesund gewesen zu sein. Am 18. Mai ist ihr nach Aussage ihres Mannes ein Ziegelstück auf die rechte vordere Kopfseite gefallen; nach der Vermuthung der Angehörigen hat der Mann sie dorthin geschlagen. Sie wurde alsbald vergesslich, schwer besinnlich, besorgte ihre Geschäfte in verkehrter Weise, erbrach sich oft und klagte über heftige Kopfschmerzen. Seit dem 3. Juni lag sie bereits auf einer anderen Abtheiluug des Hospitals; hier beobachtete man ausser den Klagen über Kopfschmerz, grosse Apathie, langsamen Puls, normale Temperatur, retardirten Stuhl; sie konnte indess gehen und sprach auch vernünftig. Am 14. bemerkte man Ptosis des linken Augenliedes.

Am 17. Juni 60 Pulse, 20 Respirationen, die Bewegungen der linken Gesichts- und der linken Körperhälfte vermindert, die Zunge nach links gewendet, das linke Augenlied herabhängend; Apathie und Somnulenz, unwillkürliche Ausleerungen, kein Erbrechen, nur Klagen über Schmerz in der Stirngegend. Leib weich und schmerzlos, Leber und Milz von normalen Dimensionen.

Ableitung auf den Darm und Blutegel an die Schläfe, bringen vorübergehende Erleichterung der Schmerzen.

Am 22. geht der Puls auf 130, die Temperatur steigt, das Bewusstsein verliert sich vollständig, laute Rasselgeräusche auf beiden Lungen; Abends 7 Uhr Tod.

Obduction 16 h. p. m.

An der Kopfhaut war nichts Abnormes sichtbar; eine kleine flache Narbe an derProtuberantia occipitalis ist älteren Datums; die Schädelknochen durchaus intact, ohne jede Spur einer Verletzung.

Die Dura mater ist straff gespannt, in den Sinus locker geronnenes Blut, die innere Fläche der harten Hirnhaut ist leicht verklebt mit den sehr blutreichen inneren Hirnhäuten; kein Serum an der Basis.

Am rechten vorderen Stirnlappen bemerkt man eine theils gelblich, theils

braunroth gefärbte, $1^1/_4''$ messende Stelle, an welcher die Gyri ganz platt und unkenntlich sind. Beim Einschnitt in diese fliessen 2 Unzen gelbröthlicher, seröser Flüssigkeit aus, welche an der Luft gerinnt und ausser Blutkörperchen keine Formbestandtheile enthält; es liegt nur ein Hohlraum von der Grösse eines kleinen Apfels vor, dessen Wandungen zottig, grauröthlich erscheinen. Nach aussen hin ist eine dünne Schicht Blut ergossen und die angrenzende periphere graue Substanz gelb erweicht; noch immer bildet die Wand der Höhle eine 4 bis $5'''$ messende Schicht lockerer, grauer, mit Gefässen reichlich versehener Krebsmasse, die bei der Untersuchung ein sehr zartes Faserstoma, mit grossen vielgestaltigen Zellen gefüllt, erkennen lässt.

Die gesammte übrige Hirnsubstanz ist blutreich, von fester Consistenz, völlig normal.

Schilddrüse blass, Bronchialdrüsen klein. Lungen in den hinteren Parthien blutreich, etwas ödematös, sonst gesund. Herz fettreich, Blut locker geronnen, Klappen und Aorta normal.

Oesophagus, Magen, Darmkanal, Pancreas und Mesenterialdrüsen ohne wesentliche Veränderung. Milz klein und blutarm, mit einzelnen Ecchymosen in der Pulpa.

Die Leber von normaler Gestalt und glatter Oberfläche, enthält im convexen Theil des rechten Lappens einen weichen, grauen, gefässreichen Markschwamm von der Grösse einer Orange, der vollständig rund ist und gegen das umliegende Leberparenchym sich scharf abgrenzt. Mikroskopisch untersucht, verhält er sich genau wie der Hirntumor. Der Lebermarkschwamm mit zahlreichen braunen und schwarzen Blutergüssen durchsetzt.

Die übrige Lebersubstanz zeigt ausser einer unbedeutenden Fettdegeneration nichts Abnormes. Galle von gesättigt brauner Farbe, zähflüssig.

Nieren und Blase normal. Der rechte Urether etwas erweitert durch den nach rechts gelagerten, durch Narben gegen das Ovarium gezogenen Uterus; dieser selbst normal. Die Ovarien sind gross und enthalten viele Corpora lutea.

6. Lebercarcinom im Gefolge von Hautkrebs der Ferse.

Beobachtung Nr. 58.

Primäres Carcinom an der linken Ferse, durch Galvanokaustik entfernt. Recidiv nach einem Jahre; allgemeine Cachexie. Tod.

Obduction: Umfangreiche Krebsgeschwulst der Ferse, dem Periost des Calcaneus aufsitzend; secundäre Knoten im Verlauf der Lymphgefässe des Ober- und Unterschenkels, in der Pia mater und den Lungen, Carcinoma cysticum der Leber.

Christian Krüger, Postconducteur, 74 Jahre alt, kam am 1. December 1857 in Behandlung und starb am 21. Mai 1858.

Patient wurde im Jahre 1856 auf galvanokaustischem Wege an einem Carcinom der linken Ferse operirt und geheilt aus der Anstalt entlassen. Seiner Angabe nach recidivirte die Geschwulst in Folge der Reibung des Stiefels nach einem Jahre. Die Operation konnte bei dem Darniederliegen der Kräfte und den secundären Drüsenanschwellungen in der Inguinalgegend nicht wiederholt werden. Verband mit Chlorwasser, diätetische Pflege bis zum Tode. Mangel an Appetit, doch nie Erbrechen, der Stuhlgang stets retardirt.

Ueber Schmerzen im Abdomen hat der Kranke nie geklagt. Die Leber war vergrössert, aber von glatter Oberfläche, wenig empfindlich auf Druck; der Urin normal, keine icterische Färbung der Haut. Längere Zeit zeigte sich Husten mit schleimigem, jedoch nie blutigem oder eiterigem Auswurf. Abmagerung und Verfall der Kräfte nahmen in der letzten Zeit rapid zu, der Kranke lag meist apathisch, in den letzten vierundzwanzig Stunden bewusstlos da. Spasmen oder Lähmungen waren nicht vorhanden.

Obduction.

An der Calx des linken Fusses findet sich eine faustgrosse Geschwulst mit höckeriger Oberfläche. Die Schnittfläche ist von markiger, grauröthlicher Beschaffenheit. An einer umschriebenen Stelle hängt die Geschwulst fest mit dem Periost zusammen, welches leicht löslich den erweichten Knochen überzieht. Die übrigen Fusswurzelknochen sind normal.

Am Unterschenkel fühlt man einen perlschnurähnlichen Strang, der sich bis über die Kniekehle verfolgen lässt, an der Innenseite des Oberschenkels einige kleinere und grössere Geschwülste, die durchschnitten theils graue Markmasse, theils aber mit blutigem Fluidum erfüllte Hohlräume zeigen. Der Venenstamm und die Schenkelarterie sind bis in ihre Verzweigungen frei; auch finden sich die Knoten nicht dem Verlauf der Vene entsprechend, sondern dem der Lymphgefässe, liegen unter der Haut, nicht in den Muskeln; die Venen in ihrer Nähe sind ohne Coagula, am Fusse fehlt jedes Oedem. An der rechten Extremität nichts Aehnliches.

Die Lymphdrüsen an der Wirbelsäule, die Mesenterialdrüsen sind nicht afficirt. Am letzten Dorsal- und den Lumbarwirbelkörpern einige Exostosen.

Die Dura mater adhärirt fest mit dem Schädeldach und ist verdickt. Unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln reichliches Serum, welches den Ventriculus septi pellucidi zu einer Blase ausdehnt. Im Plexus choroideus einige Cysten; an zwei Stellen der Pia mater werden schmutzig graue, erbsenbis bohnengrosse Geschwülste gefunden, ähnlich denen am linken Unterschenkel.

Die Lymphdrüsen am Halse sind nicht geschwollen.

Die Lungen sind von grauweissen, hanfkorn- bis haselnussgrossen Knoten durchsetzt, einige derselben sitzen dicht unter der Pleura, an anderen Stellen besteht grauweisse Infiltration von $1\frac{1}{2}''$ im Umfang.

Herzbeutel und Herz normal.

Milz klein, blass, atrophisch.

Die Leber ist etwas vergrössert, namentlich im dicken Durchmesser. Man sieht auf der Oberfläche eine überaus zahlreiche Menge grösserer und kleinerer Geschwülste, die durch den serösen Ueberzug hindurchscheinen und sich wie fluctuirende Abscesse anfühlen. Beim Einschneiden findet man runde $1/2$ bis $2^1/_2''$ breite Knoten, welche nach aussen durch eine Bindegewebskapsel begrenzt sind. (Taf. IX, Fig. 2.) Sie haben ein strahliges Gefüge und umschliessen runde, mit blutiger Flüssigkeit gefüllte seröse Cysten von 3 bis 11''' Durchmesser. Einzelne Cysten liegen auch am Rande der Krebsknoten. Das Leberparenchym ist von normaler braunrother Zeichnung. Die Entartung erstreckt sich übrigens gleichmässig auf beide Lappen. Die verengte Gallenblase enthält neben graugelbem Schleim eine feste, weisse Masse, welche durch eine hineinwuchernde Krebsgeschwulst gebildet wird.

Magen, Darmkanal, Nieren sind normal.

Wir reihen an die Neubildungen der Leber als Anhang eine eigenthümliche Veränderung dieses Organs, welche man

Emphysema hepatis

genannt hat.

Es kommen Fälle vor, wo die Leber Gase in solcher Menge enthält, dass sie auf dem Wasser schwimmt und bei der Percussion einen vollen Ton giebt. Diese Luft kann auf verschiedene Weise eindringen.

Gewöhnlich sind es Abscesse oder Echinococcussäcke, welche, nachdem sie ihren Inhalt in Magen oder Darm entleerten, durch den Druck der Bauchpresse und der Darmmusculatur mit den Gasen des Gastrointestinalraums gefüllt worden. Graves (Dublin Journ. Jan. 1839), Haspel (Malad. de l'Algérie T. I, p. 200) u. A. beschrieben Beobachtungen dieser Art; Haspel hatte Gelegenheit, den Vorgang an der Leber eines frisch geschlachteten Rindes zu verfolgen, wo ein Abscess, welcher durch eine enge Oeffnung mit dem Colon communicirte, mit Luft und Darminhalt sich gefüllt hatte und wo ausserdem in dem umliegenden Parenchym Vacuolen gefunden wurden.

Es kann aber auch bei normalem Verhalten der Leber Luft aus dem Darmrohr in die Gallenwege eindringen, wenn in Folge krankhafter Zustände der Druck auf die Darmgase ungewöhnlich gesteigert wird. So fand ich die Gallenblase zu dem Umfange eines Strausseneis ausgedehnt bei der Obduction eines 44jährigen Mannes, welcher nach einem Sturz vom Pferde unter den Symptomen des Ileus gestorben war. Es war hier wegen Paralyse einzelner contundirter und mit blutigem Exsudat bedeckter Darmschlingen Stuhlverhaltung eingetreten, begleitet von enormer tympanitischer Spannung der Bauchdecken. In Folge dessen waren die Gase aus dem Darm durch den D. choledochus in die Gallenblase gedrängt, welche angeschnitten mit einem zischenden Geräusch zusammenfiel und frei von Galle war. Zeichen von Fäulniss waren an der Leiche nicht vorhanden; eine Leberdämpfung konnte während des Lebens nicht gefunden werden. Schon Morgagni berichtet von einer mit Luft gefüllten Gallenblase.

Schwieriger zu erklären sind die Fälle, in welchen das Leberparenchym mehr oder minder gleichmässig durchsäet ist von hirsekorn- bis erbsengrossen, luftgefüllten Hohlräumen, mit glatten, auf Druck eine blutige Flüssigkeit ergiessenden Wandungen. Ich beobachtete diesen Zustand bei einer 32jährigen Frau, welche an eitriger Gelenkentzündung starb, nachdem kurz vor dem Tode Abortus sowie auch Petechien sich eingestellt hatten. Aehnliche Erfahrungen machte Stokes (Krankheiten der Brust S. 369) bei einem Individuo, welches an Ruptur eines Aortenaneurysmas in den Oesophagus zu Grunde ging; Louis (Sur la Phthisie II. Ed. p. 150) bei einem Tuberkulösen, Cambay (La Dysenterie p. 533) nach schwerer Dysenterie und Peritonitis, und Piorry (Gaz. des hôpitaux 1851, Nr. 24) bei einem Blatterkranken. In allen Fällen, mit Ausnahme des von Louis[1]) beschriebenen, waren keine Fäulnissspuren vorhanden.

[1]) Louis sucht aus dem geringen Umfange der Leber zu erschliessen, dass das Gas schon während des Lebens in der Drüse sich entwickelt hatte.

Die Ursache dieser eigenthümlichen Gasentwickelung in dem Leberparenchym ist nicht klar, auch ist die Natur des Gases unbekannt; mit Piorry anzunehmen, dass Darmgase durch erodirte Venenwurzeln der Pfortader bis in die Leber gelangen, erscheint mir nicht statthaft. Näher liegt es, an local beschränkte Zersetzungsprocesse zu denken, zu denen die complicirten Stoffmetamorphosen welche in der Leber bei Gegenwart grosser Mengen von Kohlenhydraten ablaufen, unter Umständen den Anstoss geben können. Ob das Leberemphysem, wie Louis und Piorry nachgewiesen zu haben glauben, schon während des Lebens zu Stande komme und sich durch das Verschwinden der Leberdämpfung kenntlich mache, darüber dürften erst weitere Erfahrungen endgültig entscheiden können.

V.

Die Krankheiten der Lebergefässe, der Leberarterie, Pfortader und Lebervenen.

Historisches.

Obgleich das Gefässsystem der Leber durch die Lehre von den Pfortaderleiden seit Georg Ernst Stahl's Arbeit: De vena portae porta malorum etc. Halae 1698, einen wichtigen Platz in der Pathologie erhielt und den Schlüssel für zahlreiche Störungen liefern musste, so wurden doch wenig anatomische Facta gesammelt, welche den Ideen von Stahl, Boerhave, van Swieten, Kämpf u. A. über Abdominalplethora, Infarcten, Anschoppungen der Drüsen, Hämorrhoiden etc. hätten als Grundlage dienen können. Die Lehre blieb im Wesentlichen eine rein theoretische und war den Fortschritten der Wissenschaft um so schädlicher, je grösser und dauernder das Ansehen der Männer war, welche sie geschaffen hatten.

Stahl konnte als Beweis für die Erweiterung der Pfortader nur die Beobachtung von Vesal über die Ausdehnung der V. haemorrhoidalis bei Leberverhärtung, die von Wedel, Stange und Hiller über geschwollene und in den Magen eröffnete Vasa brevia bei Vomitus cruentus anführen. (L. c. p. 28 u. 29.) Schon vorher hatte Meibomius (Diss. de sanguinis educt. Helmst. 1674. §. 40) behauptet, dass die Aeste der V. portae bisweilen um das Doppelte und Dreifache ausgedehnt würden; Aehnliches findet sich bei Mercatus und bei Martin (De affect. hypochondr.). Im Ganzen blieb das Thatsächliche unbedeutend im Verhältniss zu dem theoretischen Ausbau und beschränkte sich auf vereinzelte Notizen; dahin gehören die Erfahrungen über Zerreissung der V. portae von Vesalius, Schenckius, Testa und Meli, über Verknöcherung derselben von Ruysch, Lobstein Otto u. A., über Obliteration etc.

Erst zu der Zeit, wo die Physiologie die unklaren Ansichten über Pfortaderleiden zu lichten begann, wo die Unhaltbarkeit der Infarcten, der atra Bilis, der Physconien nicht mehr verborgen bleiben konnte, begann auf diesem Gebiete ein reeller Fortschritt.

Es wurden allmälig die Bedingungen festgestellt, von welchen die Störungen der Blutbewegung in diesem Gefässapparat abhangen. Man musste einsehen, dass auch hier, was man mit Unrecht geleugnet hatte, die Gesetze des allgemeinen Kreislaufs gelten; man erkannte statt der dunklen hypothetischen Kräfte den Einfluss, welchen die gestörte Action des Herzens und der Lungen, ferner die zahlreichen Texturveränderungen der Leber auf dies Stromgebiet äussern; man fing an die Bedeutung der Muskelaction der Bauchdecken, des Darms und der Gefässe sowie die der Nerven der letzteren für die Fortbewegung des Pfortaderbluts genauer zu erforschen. (Vergl. Bd. I. die Capitel über Leberhyperämie, über Fettleber, Leberatrophie, Pigmentleber, ferner Bd. II. über Cirrhose und Induration, Wachsleber etc.)

In gleichem Maasse lernte man auch die Folgen der Pfortaderplethora übersehen; das weite pathologische Gebiet, welches die älteren Aerzte hier unterbrachten, wurde wesentlich beschränkt: man erkannte, dass als nächste Wirkung Magen- und Darmcatarrhe auftreten mit ihrem umfangsreichen Gefolge von Störungen der Digestion, Secretion und Innervation; sodann hydropische Ergüsse in die Peritonealhöhle, und endlich Blutergüsse in den Magen und Darm; ausserdem noch als Folge des vermehrten Blutdrucks beschränkte Aufsaugung der Verdauungsproducte von Seiten der Pfortaderwurzeln.

So entwickelte sich nach und nach eine fester begründete Anschauung über Pfortaderplethora, aus welcher sehr viel von dem entfernt wurde, was die Alten hineingelegt hatten. Es scheint indess, dass die neuere Zeit mit ihrer übertriebenen Tendenz zur anatomischen Begründung der Krankheitsprocesse, hierbei stellenweise zu weit ging. Für die Mischungsveränderungen des Pfortaderbluts, auf welche Stahl, besonders aber Boerhave und van Swieten ein so grosses Gewicht legten, welche aber später in Vergessenheit gefallen waren, hat man in unsern Tagen wiederum Anhaltspunkte gefunden, die nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Die Aufnahme von farblosen Blutkörperchen, von Pigmentschollen, von Umsetzungsproducten mannigfacher Art bei bestimmten Krankheiten der Milz (vergl. Bd. I, Pigmentleber, S. 343); der Einfluss der bei der Digestion in das Pfortaderblut übertretenden Stoffe auf die Leber etc. (vergl. Beau, Archiv de Médic. 1851, Avril; ferner Bd. I, S. 385) sind Objecte, welche nebst vielen andern, die Circulation, Innervation und Secretion im Pfortadergebiet betreffenden Fragen, der Forschung auf diesem Felde noch weiten Raum geben.

Für anatomischen Ausbau der Pfortaderkrankheiten lieferte zu Anfang dieses Jahrhunderts das durch J. Hunter, Sasse u. A. angeregte Studium

der Phlebitis die eigentliche Grundlage. Man erkannte bald, dass wie in andern Venen, so auch in der Pfortader, Entzündungen vorkommen, welche bald zur Eiterung, bald zur Obliteration, zur Verdickung und Verkalkung der Venenwand führe. Es häuften sich in verhältnissmässig kurzer Frist die Erfahrungen über Entzündung der V. portae und der V. hepaticae, Pylephlebitis und Phlebitis hepatica mit ihren verschiedenartigen Ausgängen. Diese Erfahrungen leiden zum Theil an denselben Unklarheiten, welche der Lehre von Phlebitis überhaupt anklebten. Erst in neuerer Zeit fing man an, Blutgerinnungen in den Venen unabhängig von einer Entzündung der Venenwand von solchen zu unterscheiden, welche durch letztere bedingt werden; überhaupt die verschiedenartigen Beziehungen beider ins Reine zu bringen.

Ausser den Thromben und den Producten, welche aus diesen hervorgehen, fand man in der Pfortader Carcinome, deren Entwickelung mit Eifer verfolgt wurde.

Für die Symptomatologie und Diagnostik aller dieser Zustände sammelte sich nach und nach in der Literatur ein reiches casuistisches Material. Die wichtigsten Arbeiten sind folgende:

1. Ueber Pfortaderobstruction und adhäsive Pylephlebitis.

Farre, Morbid Anat. of the Liver, Lond. 1810.
Bouillaud, Archiv. de Méd. T. II, p. 198 u. 199.
Honoré, Arch. de Méd. T. III, p. 153.
Gendrin, Traité de Méd. pratiq. T. I, p. 233.
Reynaud, Journ. hebdom. 1829. p. 170.
Duplay, Journ. hebdom. 1830. T. VI.
Aullier, Journ. hebdom. Févr. 1830.
Stannius, Krankh. Verschliess. grösserer Venenstämme.
Puchelt, Das Venensystem. 1844. Bd. II.
Carswell, Pathol. Anatom. Art. Atrophy.
Andral, Cliniq. méd. T. II, p. 315.
Rokitansky, Path. Anat. III, S. 331.
Devay, Gaz. médic. 1843. p. 17.
Craigie, Pathol. Anat. p. 127.
Pressat, Bullet. de la Société anat. 1836. p. 60.
Stokes, Vorles. über die Heilung innerer Krankheiten. Aus dem Engl. von Behrend. Leipz. 1839.
Schuh, Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte. 1846. II, S. 353.
Raikem, Mémoir. de l'Académ. royal. de Méd. de Belgique. T. II, p. 38.
Frisson, Gaz. des hôp. 1848. p. 420.
Monneret, Union médic. 1849. p. 49.
Dowel, The Dublin Quart. Journ. 1851.
Barth, Bulletins de la Société anat. 1851. p. 354.

Handfield, Jones, Med. Times and Gaz. 1855. p. 184.
Duchek, Prager Vierteljahrsschrift. XII.
Gintrac, Observations et Recherches sur l'oblitération de la Veine porte. Bordeaux 1856.
Virchow, Verhandl. der physic.-medic. Gesellsch. in Würzburg. VII, S. 21.
Ziegler, de Venae portae obstructione. Diss. inaug. Regiomont. 1860.

2. Zur Pfortadererweiterung.

Stahl-Gaetke, de Vena portae. Halae 1698.
Portal, Malad. du foie p. 37.
Linas, Bullet. de l'Academ. impér. de Méd. 1855, Oct.

3. Zur Pfortaderverkalkung.

Ruysch, Observ. anatom. LXX.
Otto, Path. Anat. S. 358.
Biermeyer, Mus. anat. path. Vindob. 102
Rokitansky, a. a. O. I, S. 656.
Phoebus, de Concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832.
Puchelt, a. a. O. II, S. 272.
Bourdon und Piédagnel, Encyclop. des scienc. méd. T. V, 86.
Pressat, Raikem, Dowel, Gintrac, Virchow, Bamberger a. a. O.

4. Zur Pfortaderruptur.

Andreas Vesalius, Epist. de Radice Chynae. Op. omn. Lugd. Bat. 1725. Vol. II, p. 674.
Schenckius, Observ. med. rar. Zweifelhafter Fall.
Testa, Delle malattie del cuore.
Meli, Sulle febbri biliose 1822.
Lobstein, Traité d'Anat. path. Tom II. §. 1127.
Toulmouche, Arch. de Méd. 3me Série, III. 1837. p. 228.

5. Zur eitrigen Pfortaderentzündung.

Sasse, Diss. de valor. sanguiferor. inflamm. Halae 1777.
Bichat, Anat. génér. T. I, p. 70.
Dance und Arnott, Ueber Venenentzündung. Deutsch v. G. Himly. Hannover 1830. S. 86.
Balling, Zur Venenentzündung. Würzburg 1829. S. 310.
Borie, la Clinique. 2. Mai 1829.
Baczynski, De venae portarum inflammatione. Diss. inaug. Turici 1838.
Fauconneau-Dufresne, Gaz. méd. 1839. p. 724.

Mohr, Med. Central-Zeitung. IX. Jahrg. Nr. 29.
Cruveilhier, Anat. pathol. XVI. Livr. pl. 3.
Schönlein, Klinische Vorlesungen von Guterbock. Berlin 1842.
Messow, Kaether und Sander, Diss. inaugurales de Pylephlebitide. Berol. 1841.
Waller, Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte. 1846. III. 385.
Frey, Heidelberger Ann. X. 2.
Niess, Heidelberger Ann. XII. 3.
Lambron, Archiv. de Méd. III. Série XIV, p. 131.
Gluge, Atlas der pathol. Anatom.
Budd, a. a. O. 176.
Ormerod, Lancet. May 1840.
Kesteven, London Med. Gaz. Dec. 1850.
Hillairet, Union médic. 1849. p. 262.
Marotte, Revue medico-chirurg. Mars 1850.
Law, Dubl. Quarterly Journ. Febr. 1851. p. 238.
Reuter, Ueber Entzünd. der Pfortader. Inaug. Dissert. Nürnb. 1851.
Breithaupt, Preuss. Vereinszeit. 47. 1851.
Leudet, Arch. de Méd. Févr. 1853.
Buhl, Zeitschr. f. ration. Med. N. Folge. IV. 3. 1854.
Langwaagen, De venae portar. inflamm. Diss. inaug. Lips. 1855.
Lebert, Anat. pathol. II.
Bristowe, Transact. of the Pathol. Society. Vol. IX. 279.

1. Krankheiten der Arteria hepatica.

Die Leberarterie wird in Stamm und Aesten häufiger verändert gefunden, als man bisher annahm; sie betheiligt sich bei den meisten Degenerationsprocessen, welche die Drüse erleidet, seltener erkrankt sie selbstständig für sich.

Ueberall wo neue Bindegewebsmassen in der Leber entstehen, entwickeln sich, so wie die Capillaren der Pfortader untergehen, neue Gefässe, welche dem Gebiete der Arteria hepatica angehören und sich von ihr injiciren lassen. Man findet bei der einfachen und granulirten Induration in den Bindegewebszügen reiche arterielle Gefässgeflechte, die benachbarten Aeste der Arterien sind erweitert und häufig auch der Stamm derselben. (Vergl. S. 28, Taf. III, Fig. 1 u. 2; Taf. II, Fig. 4; Taf. IV u. V, Fig. 1.)

Aehnliches gilt von den Carcinomen (Taf. VIII), wo ich neben den Zweigen in mehreren Fällen auch den Stamm der Arterie dilatirt fand, ferner von älteren Obliterationen der Pfortader etc. Die veränderte Ernährung der Lebersubstanz, so wie die vicariirende Stromzunahme bei Verschluss des anderen, in den Capillaren mit den Ausläufern der Leberarterie vielfach communicirenden Gefässapparats erklären diesen Befund.

Auffallend ist das häufige Vorkommen von schwarzem Pigment in den Aesten der Leberarterie, welches bisher ganz übersehen wurde. Bei der Cirrhose und bei Neubildungen der Leber sah ich vielfältig einzelne Aeste mit schwarzer Masse vollständig ausgefüllt, in anderen war die Lichtung nur theilweise verlegt. Taf. III, Fig. 1, unten links bemerkt man zwei queer abgeschnittene, gelb injicirte Aeste, deren Lumen fast zur Hälfte mit Pigment verlegt ist, ferner Taf. II, Fig. 3, Taf. V, Fig. 6, endlich Taf. XI, Fig. 3 bei Echinococcen[1]).

Es deutet dies Verhalten auf Kreislaufsstörungen hin, welche unter dem Einflusse des contractilen Bindegewebes der indurirten Lebersubstanz und anderer Ursachen in den arteriellen Verzweigungen häufig vorkommen dürften.

Eine Verstopfung der Arteria hepatica durch eingewanderte Gerinnsel durch Embolie wurde bis jetzt nicht beobachtet; die Richtung, in welcher die A. coeliaca und hepatica von der Aorta abgehen, begünstigt die Einwanderung nicht.

Obliteration der A. hepatica sowie andererseits Aneurysmenbildung gehören zu den seltenen Befunden; Atherose der Gefässhäute, welche ihre Entstehung zu vermitteln pflegt, sucht dieses arterielle Gebiet nur ausnahmsweise heim[2]).

Gendrin (Traité de Médic. pratiq. T. I, p. 183) be-

[1]) Vergl. auch Bd. I, Pigmentleber, S. 328.

[2]) Crisp fand unter 551 Fällen von Aneurysma nur einen der Arteria hepatica. Eine ähnliche Stufe nimmt dasselbe in den von Lobstein, Bizot und Rokitansky zusammengestellten Häufigkeitsscalen der Aneurysmen ein.

schrieb eine alte Obliteration der Art. hepatica bei einem 23jährigen Mädchen.

Ledieu (Journ. de Bord. Mars 1856 und Schmidt's Jahresb. Bd. XCIII, S. 56) berichtet von einem zweiten Fall, wo der Verschluss der Arterie durch ein Aneurysma veranlasst wurde. Derselbe betraf eine 54jährige Frau, welche an Bronchitis chronica mit Emphysema pulmonum und Albuminurie litt; ihre Verdauung war gestört; Zeichen von Leberaffection fehlten; sie starb an allgemeiner Hydrophie. Bei der Obduction fand man die Leber von gewöhnlicher Grösse, etwas cirrhös; die V. portae normal. Von den Aesten der A. coeliaca war die A. coronaria ventriculi und die Splenica unverändert, in der Art. hepatica dagegen etwas oberhalb des Abganges der A. pylorica, welche durchgängig geblieben war, lag eine haselnussgrosse sehr harte Geschwulst. Dieselbe verschloss die Gefässlichtung vollständig, weder von der einen noch von der anderen Seite liess sich eine Sonde durchführen. Die Geschwulst bestand aus einem mit sehr festem Gerinnsel gefüllten Aneurysma. Die Gallenblase war mit normaler Galle gefüllt. Ledieu zieht aus dieser Erfahrung den Schluss, dass die Leber allein von der Pfortader aus ernährt und in ihrer Absonderungsthätigkeit erhalten werden könne. Es liegt indess auf der Hand, dass die Anastomosen der Art. pylorica die Leber genügend mit arteriellem Blute versorgen konnten.

Aneurysmen der Art. hepatica wurden von Stokes, Sestier, Wallmann und Lebert beschrieben. Drei derselben öffneten sich in die Bauchhöhle, eins in die Gallenblase und ein fünftes tödtete durch Erschöpfung.

Sestier (Bulletins de la Société anatomique T. VIII, p. 33) fand an dem rechten Aste der Art. hepatica nahe der Theilung ein haselnussgrosses mit entfärbten Blutpfröpfen gefülltes Aneurysma; die Gallenblase war an mehreren Stellen brandig. Die Kranke hatte während ihres Lebens über die

Symptome eines schmerzhaften chronischen Magenleidens geklagt und war an Erschöpfung gestorben.

Stokes (Diseases of the heart p. 617 u. 638) berichtet von zwei Fällen. In dem einen von Beatty beobachteten, war die Leber in Folge der Verdrängung durch den aneurysmatischen Sack scheinbar vergrössert und kehrte nach dem Platzen desselben zur normalen Lage zurück; die Krankheit hatte $1^1/_2$ Jahre bestanden.

Bei dem zweiten Kranken war die Drüse in ähnlicher Weise verdrängt; das Aneurysma sass in dem Theile der Arterie, welcher von der Glisson'schen Capsel bedeckt ist, hatte durch Druck Ectasie der Gallenwege und anhaltenden Icterus veranlasst. Der Tod erfolgte durch Aufbruch des Sackes in die Bauchhöhle; der Umfang der Leber war verkleinert.

Viel genauer beschrieben sind die Beobachtungen von Wallmann und Lebert.

Wallmann's Kranke (Archiv f. pathol. Anatomie, Bd. XIX, S. 389) war eine Frau von 36 Jahren, welche seit 3 Monaten an heftigen, durch tagelange Intervalle geschiedenen Schmerzanfällen in der Oberbauchgegend gelitten hatte und allmälig schwächer und magerer geworden war. Man fand die Milz vergrössert, die Leber drei Queerfinger breit den Rippensaum überragend und hart, kein Ascites, kein Fieber. Täglich stellten sich mehre Male Schmerzensparoxysmen ein, während welcher die Kranke sich wie eine Rasende geberdete. Die Lebergegend wurde dann auf Druck sehr empfindlich, was nach Anfällen aufhörte; Stuhl angehalten, Fäces fest und braun. Nach und nach wurden die Stühle weissgrau, die Gallenblase trat als glatte kugelige Geschwulst hervor, die Leber vergrösserte sich. 10 Tage vor dem Tode entwickelte sich ein intensiver Icterus und man glaubte Gallensteine diagnosticiren zu können. Die Schmerzen wurden zuletzt anhaltend, es trat Fieber ein, Auftreibung des Bauches ohne nachweislichen Erguss, plötzlicher Collapsus und Tod. Man fand die Leber beträchtlich vergrössert bis zum vierten Intercostalraum reichend, dabei weich und brüchig. Die Gallenblase strotzend gefüllt mit eingedickter dunkler Galle; der D. cysticus unwegsam, D. hepaticus in seiner oberen Hälfte sehr ausgedehnt und etwa $^1/_2$″ vor seinem Zusammenmünden mit dem D. cysticus dickwandig und durch eine zähe faserige Masse verschlossen. Zwischen Magen und Leber lag in schiefer Richtung eine fast kindskopfgrosse Geschwulst, welche rechts bis zur Gallenblase, links bis zum oberen Rande des Magens reichte, also einen grossen

Theil des kleinen Omentalraumes ausfüllte und nach unten bis zum Queercolon sich erstreckte. Dieselbe hat eine eiförmige Gestalt und an ihrem unteren Ende in der Nähe des Colons eine $1^{1}/_{4}''$ grosse gerissene Oeffnung, aus welcher ein dunkler Blutpfropf hervorragte. Der Sack ist mit concentrisch gelagerten Blut- und Faserstoffgerinnseln gefüllt, deren Gewicht $1^{1}/_{4}$ Pfund beträgt; seine Wand ist 2 bis 3''' dick, zähe, auf der Innenfläche mit balkenartigen Brücken und zottigen Auswüchsen bedeckt. Auf der hinteren Wand des Sackes verläuft ein leistenförmiger Balken, welcher die Art. hepatica einschliesst; die letztere zeigt an ihrer vorderen Seite eine längliche Spalte mit glatten abgerundeten Rändern, 1 Cm. lang und 4 Mm. breit; dieselbe liegt 7 Mm. von der Theilung der Art. hepatica entfernt und communicirt mit dem der Arterie aufliegenden Sacke. In der vorderen Wand des Sackes ist zum Theil der D. hepaticus und choledochus eingeschlossen. Die V. portae ist mit der hinteren Wand verwachsen. Milz gross und hart. Magen und Darm nicht wesentlich verändert.

Die Beobachtung von Lebert (Anatomie pathologique Vol. II, p. 322) ist folgende:

Eine Frau, 30 Jahre alt, seit ihrem vierzehnten Jahre regelmässig menstruirt, hatte vor drei Jahren ein Typhoid, vor vier Monaten einen acuten Gelenkrheumatismus ohne nachtheilige Folgen überstanden. Seit Anfang Mai klagt sie ohne bekannte Veranlassung über häufige Schmerzen und ein Gefühl von Druck in der Magengegend, besonders nach der Mahlzeit. Am 28. Mai Morgens unter Steigerung der Schmerzen plötzliches Erbrechen von hellrothem, fast klarem Blut, fünfmal hinter einander; sie will jedesmal beinahe ein halbes Quart Blut entleert haben. Am anderen Morgen wiederholte sich der Brechanfall dreimal, es folgten blutige Stühle, die bis zum 7. Juni, dem Tage ihrer Aufnahme in's Hospital, täglich zwei bis drei Mal wiederkehrten. In Folge des Blutverlustes häufige Krampfanfälle und Ohnmachten.

Bei ihrer Aufnahme zeigt sie ein sehr blasses und anämisches Aussehen mit leichtem icterischen Anflug der Conjunctiva; Puls sehr klein 116, anämische Geräusche am Herzen und in den Halsgefässen, Lungen normal. Die Untersuchung der Leber ergiebt nichts Abweichendes; grosse Empfindlichkeit des Epigastriums und der Pylorusgegend erschwert die Palpation wesentlich. Die Zunge weisslich belegt, kein Appetit. Die Kranke hat gestern zwei flüssige blutige Stühle gehabt. Sobald sie sich aufrichtet, hat sie Ohrensausen und scheinen ihr die Gegenstände vor den Augen zu verschwimmen; beharrt sie in aufrechter Stellung, so verliert sie das Bewusstsein und es treten in den oberen Extremitäten leichte Convulsionen ein; diese Anfälle dauern fünf Minuten und sobald die Kranke auf ihr Lager gebracht wird, kehrt das Bewusstsein wieder. Ordinirt wurden Eispillen und Ergotin. Während der folgenden Tage werden die Stühle fester, sind aber immer noch

blutig gefärbt. Die Krampfanfälle kehren täglich zwei bis drei Mal wieder. Heftige Magenschmerzen; im Urin eine geringe Menge Gallenfarbstoff.

Am 12. Juni kein Blut mehr im Stuhl; einmaliges Erbrechen nichtblutiger Stoffe unter Nachlass der Magenschmerzen.

Am 14. Juni Delirien, Unruhe, Palpitationen, Schwindel. Puls 120; erhöhte Temperatur der Haut, der Unterleib meteoristisch aufgetrieben. Magen sehr schmerzhaft; wieder vier blutige Stühle.

Auf den Gebrauch schwefelsaurer Limonade geringe Besserung, jedoch kehren die blutigen, dunkel rothbraunen Stühle immer wieder. Magenschmerzen und Palpitationen bleiben unverändert; geringer Appetit; der Icterus fast gänzlich geschwunden.

Am 26. Juni. Ein neuer eclamptischer Anfall von Sopor gefolgt. Erbrechen und Durchfälle ohne Blut.

Am 28. Juni ergiebt die Untersuchung verstärkten Herzimpuls und verlängertes systolisches Blasen an der Basis; Puls 120. Täglich zwei bis drei Mal unblutiges Erbrechen, darauf wieder drei blutige, flüssige Stühle; Nahrung wird schlecht vertragen, sie vermag nur Milch und Fleischbrühe zu sich zu nehmen. Trotz aller Adstringentia und Hämostatica erscheinen die blutigen Stühle immer von Neuem. Das Erbrechen kehrt alle vierundzwanzig Stunden, jedoch nicht regelmässig, wieder und zeigt nur eine schwach röthliche Färbung. Unter zunehmender Erschöpfung stirbt die Kranke am 6. Juli 1855 vier Uhr Morgens.

Obduction 36 h. p. m.

Gehirn und Meningen anämisch, wenig Serum enthaltend.

Lungen an den vorderen Rändern emphysematös, sehr blutarm.

Das Herz von normalem Umfange, der Rand der Mitralklappe etwas verdickt und mit zarten Vegetationen bedeckt, Muskulatur schlaff.

Im Magen nirgends ein ulcerativer Process; im Fundus die Schleimhaut erweicht und sehr verdünnt, nahe am Pylorus ein wenig verdickt.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, ihr Gewebe rothbraun, normal; die Gallenwege durchweg ein wenig erweitert, mit gelblicher, eingedickter Galle erfüllt. Vor der Vena portae findet sich im Verlauf der Art. hepatica ein queergestelltes Aneurysma von der Grösse eines Taubeneies, mit concentrischen Lagen fibrinöser Gerinnungen angefüllt. Dies Aneurysma zeigt die Intima unverletzt, ist mit der Gallenblase in deren unterem Drittel verwachsen und hat eine grosse Menge Blut in ihre Höhlung ergossen. Dieselbe enthält noch gegenwärtig viel flüssiges und coagulirtes Blut, ihre Schleimhaut ist verdickt und mit Blut imbibirt. Die Ulceration, welche vom Aneurysma in die Gallenblase führt, ist von kleinen oberflächlichen Erosionen umgeben, deren sich auch mehrere im Fundus der Gallenblase finden; Ductus cysticus und choledochus schliessen leicht abzulösende Blutcoagula ein.

Es war also auf diesem Wege das Blut in den Darmcanal gelangt und zum Theil in den Magen zurückgeflossen.

Milz und Nieren normal.

Die Schleimhaut des Darmcanals normal, nur in den unteren Partieen mit Blut imbibirt.

Die Symptome, zu welchen das Aneurysma der Leberarterie Veranlassung giebt, sind hiernach dreifacher Art. Obenan steht die Geschwulst, welche zuweilen bedeutend wird und die Leber dislocirt, sodann der neuralgische Schmerz, bedingt durch den Druck auf den Plexus hepaticus, und endlich der Icterus, veranlasst durch Compression der Gallengänge. Das tödtliche Ende trat meistens unter den Zufällen einer inneren Verblutung ein. Eine Verwechselung mit Gallensteincolik ist leicht möglich.

2. Krankheiten der Pfortader.

A. Blutgerinnung in der Pfortader und Entzündung derselben, *Thrombosis Venae portae* und *Pylephlebitis adhaesiva, chronica*, Pfortaderobturation.

Die Blutgerinnungen, welche in der Pfortader vorkommen, fanden im Laufe der Zeit eine verschiedenartige Deutung. Während die älteren Aerzte die Infarcten aus einer Stagnation des Blutes hervorgehen liessen, erklärte man später unter dem Einflusse der Phlebitistheorie die Gerinnung aus einer Erkrankung der Venenwand und legte dieser Venenobstruction als constante Ursache eine Entzündung der Pfortader zu Grunde, von welcher man je nach dem Ausgange eine adhäsive und eine suppurative Form unterschied. Die Erfahrungen der neueren Zeit haben mit Sicherheit festgestellt, dass die Mehrzahl der Blutgerinnungen in der Pfortader unabhängig von einer Entzündung der Venenwand zu

Stande kommen, dass letztere häufig secundär sich entzünde und dass bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen die Entzündung der Vene den Ausgangspunkt des Processes ausmache.

Es ist in manchen Fällen, wo der Process weiter vorgeschritten ist, schwierig, die causalen Beziehungen der Veränderung des Inhalts und der Wand der Vene zu deuten, zu entscheiden, was das Primäre und was das Secundäre sei, um so mehr, wenn die anatomische Beschreibung des nothwendigen Details entbehrt. Ein Theil der in der Literatur aufgezeichneten Fälle gestattet daher nur eine beschränkte Verwerthung.

Wir werden bei der Erörterung dieses Gegenstandes mit den einfacheren Formen beginnen und erst später zu den verwickelteren übergehen.

Die Blutgerinnungen in der Pfortader entstehen wie in anderen Venengebieten:

1. in Folge von Abschwächung der Circulation von abnehmender Herzthätigkeit, von Marasmus. In Vergleich mit anderen Venen geschieht dies selten.

Ich beobachtete zwei Fälle dieser Art. Der erste, welcher bereits Bd. I, S. 276 berührt wurde, betraf einen 44jährigen Mann, welcher, nachdem er mehre Monate lang an grosser Athemnoth und an Herzklopfen gelitten und wiederholt Blut ausgeworfen hatte, in sehr anämischem Zustande mit Oedem der Füsse aufgenommen wurde. Die Untersuchung ergab die Lungen frei von Tuberkeln, links am Knorpel der 5. Rippe ein lautes systolisches Blasen. Wenige Tage nach der Aufnahme stellte sich unter zunehmender Dyspnöe und Beängstigung Erbrechen ein von grünlicher, mit schwarzen Flocken vermengter Flüssigkeit, gleichzeitig wurde der Unterleib empfindlich, der Stuhl dünnflüssig, braunroth und blutig. Die Obduction ergab eine Entzündung der Art. pulmonalis mit nahezu vollständigem Verschluss dieses Gefässrohrs durch theils alte, mit der verdickten Venenwand fest verwachsene, theils jüngere, fortgesetzte Thromben. (Fig. 40, Bd. I.) Die V. portae war in ihrem Stamme, wie auch in den Wurzeln und Aesten vollständig verschlossen von schwarzrothen frischen Gerinnseln, welche von der intacten Gefässwand sich leicht entfernen liessen. Die gesammte seröse Haut des Dünndarms und des Mesenteriums erschien mit kleinen rothen Ecchymosen dicht

besäet, die Schleimhaut des Magens, welcher schwarze Blutflocken enthielt, bot frische hämorrhagische Erosionen dar, die des Dünndarms war schmutzig roth gefärbt, gewulstet und mit blutigem Schleim bedeckt; der Dickdarm zeigte sich wenig verändert. In die Bauchhöhle war viel braunrothes Serum ergossen. Die Leber klein collabirt und schlaff, Galle reichlich. Milz gross, reich an Blut und etwas pigmentirt.

Die Blutgerinnung in der Pfortader war hier einige Tage vor dem Tode zu Stande gekommen und hatte sich angekündigt durch schmerzhafte Auftreibung des Leibes, blutiges Erbrechen und blutige Stühle; die Gerinnung erfolgte, als die Obstruction der Art. pulmonalis so weit gediehen war, dass die venöse Blutbewegung fast vollständig darniederlag. Locale Veranlassungen für die Thrombose ergab weder die Pfortader, deren Wandungen normal waren, noch die Leber, welche lediglich in Folge der abgeschnittenen Blutzufuhr collabirt erschien.

Bei dem zweiten Falle war die Gerinnung erst während der Agonie erfolgt; die durch die Stauung gesetzten Läsionen waren daher geringfügig und hatten sich während des Lebens mit keinem Symptom verrathen. Der Kranke war ein 23jähriger Mann, welcher mit allen Zeichen einer subacut verlaufenden Lungentuberkulose in sehr erschöpftem Zustande am 30. Juni 1855 in die Klinik zu Breslau kam. Acht Tage vor dem Tode entstand ein Oedem der linken Gesichtshälfte und des linken Arms, welches sehr schnell wuchs und auch auf das Gaumensegel und die Uvula sich verbreitete. Der Tod trat unter den Zeichen der Asphyxie ein. Bei der Obduction fand sich, abgesehen von der vorgeschrittenen Tuberkulose beider Lungen nebst Ulceration des Dickdarms, das rechte Herz stark ausgedehnt durch feste speckhäutige, weithin in die Gefässe sich erstreckende Gerinnsel; zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels lagen ältere kugelige Vegetationen. Die linke V. jugularis und subclavia waren mit derben Thromben gefüllt; die V. v. hepaticae und die V. portae enthielten schwarzrothe Gerinnungen, welche auch die V. mesaraica und lienalis ausfüllten. Leber blutreich, etwas vergrössert, Gallenblase ödematös und ausgedehnt von orangegelber Galle. Milz in ihrem Umfange verdoppelt, braunroth und weich; die Serosa des Dünndarms erschien lebhaft injicirt, ihre Schleimhaut wie die des Magens gewulstet und stellenweise mit blutigem Schaum bedeckt.

Viel häufiger als der Marasmus tritt als Ursache der Pfortaderthrombose auf:

2. Die local gestörte Blutbewegung in Folge von Leberkrankheiten, welche den Untergang zahlreicher Capillaren oder Verengerung von Aesten der V. portae nach sich ziehen.

Der Process ist hier von längerem Bestande; in der Thrombusmasse, so wie in der Venenwand erfolgen Verände-

rungen mehrfacher Art; die consecutiven Störungen in den zum Pfortadergebiet gehörigen Organen treten deutlicher hervor und machen während des Lebens den Vorgang für die Diagnostik zugängig.

Am meisten ist es die einfache oder granulirte Induration, die Cirrhose der Leber, so wie die chronische Atrophie, welche in vorgeschrittenen Stadien Obstruction der V. portae herbeiführt[1]).

Die Thrombusbildung bleibt hier selten auf einzelnen Zweigen des Gefässes beschränkt, gewöhnlich verbreitet sie sich über Stamm und Aeste; sie kann eine unvollständige, bloss verengende sein (Gintrac), oder gewöhnlicher eine complete, verschliessende.

Die Thrombusmasse, die regelmässig mit der inneren Gefässhaut fest verwachsen ist, findet man nur ausnahmsweise weich und brüchig (Dowel, Gintrac), meistens ist sie fest, derbe, schwer zerreisslich, hie und da auch zu einem cellulo-vasculären Gewebe organisirt (Reynaud); ihre Farbe erscheint grauröthlich, braun, schwärzlich oder, wie Carswell beschreibt, icterisch. Man beobachtet ferner Gerinnsel, welche concentrisch geschichtet sind, aussen entfärbt und nach innen schwärzlich (Gintrac), so wie auch jüngere Coagula, welche an älteren Thromben als Fortsetzungen befestigt sind (Frisson). Die Vene selbst pflegt erweitert zu sein (Carswell[2]), ihre Wand trägt die Spuren der chronischen, durch die Gegenwart des Thrombus veranlassten Entzündung an sich; sie ist verdickt, nach aussen mit der Umgebung verwachsen, nach innen rauh, uneben, geröthet (Reynaud, Gintrac). Ziemlich häufig liegen in der Venenwand Knochenplatten in Form einzelner zarter Schüppchen oder grösserer ringförmiger Lamellen (Frisson, Dowel, Gintrac).

1) S. S. 28. Inwieweit der gestörte capilläre Blutstrom, die Verengerung einzelner Aeste und die chronische, auf die Gefässwand sich fortpflanzende Entzündung dazu beiträgt, ist oft schwer zu entscheiden.

2) Craigie (Pathol. Anat. p. 127) fand in einem Falle die V. portae bis in die V. lienalis und V mesenterica verengt.

Einige Beispiele werden diese Verhältnisse weiter erörtern.

Ein Mann von 50 Jahren, welcher an Wechselfieber gelitten hatte, bleich und schwach war, wurde icterisch, bekam reichliches Erbrechen von Galle, Durchfall, Ascites und Dyspnöe. Die oberflächlichen Venen des Bauches traten stark hervor, besonders an der rechten Seite. Die Leichenöffnung ergab faserstoffige Exsudate auf beiden Pleuren, trüben flockigen Erguss in der Höhle des Peritoneums, welches braunroth gefärbt war. Darmschlingen verwachsen, Mesenterialdrüsen geschwollen; die Venen des Abdomens erweitert, gewunden, stellenweise mit festen Gerinnseln gefüllt; Schleimhaut des Magens und Darms dunkelroth; Milz sehr gross, Leber klein, hart, mit Exsudat bedeckt; 90 Gramm Galle in der Blase; Pfortader vollständig verknöchert in ihrem Umfang, eine Art Scheide bildend, gefüllt mit derber röthlicher Masse, welche sich in Form halbfester Gerinnsel weithin fortsetzte. (Frisson, Gaz. des Hôpit. 1848. p. 420.)

Monneret (Union médic. 1849, p. 49) beschreibt einen anderen Fall, welcher, hier ebenfalls Platz finden möge.

Ein Buchhalter, 42 Jahre alt, wurde, nachdem er in heissen Climaten verschiedene schwere Krankheiten überstanden und einen Milztumor behalten hatte, von Blutbrechen, blutiger Diarrhöe und von Ascites befallen; die subcutanen Bauchvenen wurden varicös. Man fand die Leber atrophisch, von festem Gefüge, gelb aber nicht granulirt; die Pfortader erweitert und mit einem sehr festen, röthlichen, stellenweise weisslichen Thrombus gefüllt, welcher mit der rauhen, verdickten und rothen Innenwand der Vene verwachsen war. Die Gallenblase enthielt zwei Steine, ihre Wand war knorpelartig fest; Milz sehr gross.

Dowel (The Dublin Quarterly Journ. of medical Science. Aug. 1851. p. 201) beobachtete einen Kranken mittleren Alters, welcher an Ascites und Anasarca litt, zuletzt von Erysipel der unteren Extremitäten befallen wurde. Die Leber war granulirt atrophisch; der Stamm der V. portae und ihre Aeste mit Ausnahme der V. lienalis waren wie ausgestopft mit einer weichen Masse, welche nur aus verändertem Faserstoff zu bestehen schien. Dieselbe Substanz fand sich auch in den Leberästen der Pfortader und hing fest mit der Gefässwand zusammen.

In einem zweiten Falle ähnlicher Art enthielt die V. portae, deren Wände verdickt, weiss und innen mit Knochenlamellen bedeckt waren, ein festes Gerinnsel.

Gintrac (Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte. Bordeaux 1856) theilt aus seiner Erfahrung fünf hierher gehörige Beobachtungen mit, von welchen drei Platz finden mögen.

J. Dudon, Frau von 47 Jahren, hatte mehrfach an Intermittens gelit-

ten und bekam im Juli 1846 anhaltende Schmerzen in den Seiten des Leibes, begleitet von einem leichten Fieber. Das Abdomen trieb sich kugelig auf, seine Wandungen wurden dünn und bedeckten sich mit ausgedehnten Venen. Oedem der Füsse, dünne Stühle, spärlicher rother Harn, mässige Esslust. Nach der Punction, durch welche eine grosse Menge gelblicher, etwas trüber Flüssigkeit entleert wurde, kehrte der Ascites rasch wieder; grosse Ecchymose in der linken Inquinalgegend. Zweite Punction. Tod. In der Bauchhöhle viel gelbe Flüssigkeit, Peritoneum glatt, nicht entzündet; Magenschleimhaut normal, im Darm stellenweise Gefässerweiterung. Leber klein, granulirt, fest, gelb, Gallenblase mit Galle gefüllt, Pfortader vollständig obstruirt durch ein festes, derbes, grauweissliches Gerinnsel. Milz ziemlich entwickelt; Nieren normal.

A. Fauguet, 45 Jahre alt, ein Hirt, welcher sich schlecht genährt und an unregelmässigen Anfällen von Intermittens gelitten hatte, wurde von Schmerzen in der Lumbargegend befallen und später von Fussödem und Ascites. Der letztere verschwand plötzlich, kehrte aber bald wieder und verband sich mit Ectasie der Bauchvenen; geringe Esslust, Abmagerung, reichlicher Harn, frei von Eiweiss. Nachdem Digitalis, Scilla und Scammonium vergebens angewandt waren, wurde die Punction gemacht; allein schon am folgenden Tage kehrte der Ascites wieder; reichliche Diarrhöe, Schmerzen im Abdomen, Athemnoth, Tod. In der Bauchhöhle viel etwas flockiges Serum, Bauchfell injicirt; Leber klein, uneben, cirrhotisch; Gallenwege normal. Die Pfortader an der Bifurcation gefüllt mit einer braungelben, breiartig weichen Masse, welche die Vene vollständig verschliesst und fest mit der leicht gerötheten Wand verbunden ist. Magenschleimhaut braunroth, die der Gedärme injicirt; alle übrigen Organe normal.

P. Carriot, 66 Jahre alt, litt seit 3 Jahren an Hämorrhoiden, später an Harnretention und Schmerzen in der Lendengegend; bald nachher trat Fussödem und Ascites auf; keine Esslust, normale Stühle, eiweisshaltiger Harn. Punction. Milztumor; wiederholte Paracenthese, Durchfall und Erbrechen, welche anhalten und den Tod durch Erschöpfung herbeiführen. Viel gelbe Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Milz gross und fest; Leber klein, derb und gelb gefärbt, Gallenblase mit grünlicher Galle gefüllt. Die Pfortader, welche mehre Knochenplättchen zeigt, ist vor der Bifurcation zum Theil verstopft durch ein braunes festes Gerinnsel; über die Innenwand der Vene verbreitet sich eine gelbe membranartige Substanz in weiter Ausdehnung.

Ausser der Lebercirrhose giebt zur Pfortaderobturation der Krebs dieser Drüse Veranlassung. Hier bleibt der Process meistens beschränkt auf einzelnen Aesten, welche von dem Carcinom comprimirt werden oder in demselben unter-

gehen, selten wird die Thrombose allgemein. Die Vene enthält unter diesen Umständen bald einfache Blutgerinnsel und deren Umwandlungsproducte, bald dagegen Krebsmasse (vgl. S. 278, ferner Beob. 45, 46, 53).

Leberabscesse führen nur ausnahmsweise Blutgerinnung in der V. portae herbei; wenn es geschieht, so zerfällt der Thrombus meistens eiterig und es entstehen Metastasen (vergl. S. 101).

Noch seltener kommt es vor, dass Ectasieen der Gallenwege durch Druck chronische Entzündung und Verengerung der Pfortader veranlassen, wie es in einem von Virchow (Verhandlungen der physik. medicin. Gesellsch. in Würzburg Bd. VII, S. 21) beschriebenen Falle geschehen war.

Ein 66 Jahre alter Tagelöhner, welcher früher an Hämaturie und Icterus gelitten hatte, wurde von Neuem von Gelbsucht und Diarrhöe befallen; Allgemeinbefinden wenig gestört, pigmentreicher Harn, ungefärbte Stühle. Opiumtinctur beseitigt die Durchfälle rasch, der Urin wird heller, der Icterus mindert sich, kehrt aber bald zurück. Allmälig entwickelt sich Ascites, Oedem der Füsse. Ungeachtet der guten Verdauung nimmt die Cachexie rasch zu, die gelbe Farbe steigert sich zum Melas Icterus; grosse Hinfälligkeit, Somnulenz, Delirien, Tod. Die Obduction ergab Folgendes. Milz stark vergrössert, mit dem Zwerchfell und der Bauchwand verwachsen, Arterien und Venen stark verdickt und erweitert. Leber grün, granulirt, etwas verkleinert; die Gallenblase ausgedehnt, enthält viele Steine; Ductus cysticus weit und stark gewunden, ebenso D. choledochus, in dessen sehr dilatirtem Endstück unmittelbar vor der Oeffnung in den Dünndarm ein rundes, flintenkugelgrosses Concrement steckt, als Ursache des Icterus. Gallenwege erweitert, Leberparenchym weich und grün, Acini klein. Pfortaderäste in der Leber weit und permeabel. In der Pfortader erschien die innere Wand in dem Maasse, als sich das Gefäss der Leber näherte, dicker, so dass eine wirkliche Verengerung des Lumens daraus hervorging. Gegen den rechten Lappen hin erreichte die Dicke der inneren Wand das Maass von 1 Cm.; hier zeigte sie sich als eine geschichtete, halbknorpelige, dichte Masse, welche zum grossen Theil verkalkt war und dem Blutstrom nur ein enges Bett übrig liess. Links war die Verdickung weniger beträchtlich, doch bestand auch hier eine ansehnliche Verengerung. Von da ab rückwärts war das Gefäss erweitert; das Ende des Pfortaderstammes sehr dilatirt und mit dicken Wandungen versehen, so dass er das Ansehen eines arteriellen Aneurysma's hatte. Art. coeliaca und hepatica, besonders aber lienalis stark

ausgedehnt und mit dicker, runzlicher Innenwand versehen. Die V. azygos war in eine Reihe grosser, mit Blut gefüllter Säcke umgewandelt; einige derselben reichten bis unmittelbar an die V. lienalis, welche hier ebenfalls sackige Ausbuchtungen besass, von denen drei mit den Säcken der V. azygos in Verbindung standen. Es lag also ein Varix anastomoticus zwischen V. lienalis und azygos vor.

Virchow leitet das erste Hinderniss für den Blutstrom in der V. portae von den stark erweiterten Gallengängen her und vermuthet, dass der Gallenstein in einer früheren höheren Lage durch Druck eine chronische Entzündung der Pfortaderwand veranlasste, welche dann das Weitere herbeiführte.

3. Compression der V. portae unterhalb der Leber durch contractiles Bindegewebe und Tumoren verschiedener Art.

Ich habe bereits Bd. I, S. 280 eine Beobachtung mitgetheilt, wo in Folge eines perforirenden Duodenalgeschwüres in der Umgebung der Pfortader Bindegewebe sich entwickelt hatte, welches den Stamm der Pfortader zusammenschnürte. Hier war das Gefäss mit einem geschichteten, in der Mitte käsig zerfallenden Thrombus gefüllt, welcher tief in die Leber hineinreichte. Taf. XII, Fig 2 ist diese V. portae gezeichnet, bei *a* sieht man mehre Varicen der V. gastricae. Der Tod war hier durch Verblutung aus Magen und Darm erfolgt. Die Milz war nicht vergrössert.

In ähnlicher Weise sieht man Verengerung und Thrombose der Pfortader entstehen im Gefolge chronischer Peritonitis, wie dies der nachfolgende Fall lehrt.

Beobachtung Nr. 59.

Wiederholte Contusionen des Epigastriums, anhaltende heftige Schmerzen der Oberbauchgegend, starke Ausdehnung des Unterleibes von Flüssigkeit, erweiterte Bauchvenen; kleine oben gedrängte Leber, Diarrhöen. Punction. Rasche Wiederkehr des Ergusses, anhaltender Durchfall. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Ueberreste chronischer Peritonitis, feste Verwachsung der Milz, der Leber und des Pancreas mit den benachbarten Organen; Compression der V. portae durch Bindegewebsschwarten, fester Thrombus in derselben, kleine derbe Leber, Milztumor, erweiterte Venen des Mesenteriums, Wulstung und livide Färbung der Schleimhaut des Magens und Dünndarms, trüber flockiger Erguss in der Bauchhöhle.

Johann Greilich, Arbeiter, 46 Jahre alt, war vom 29. Januar bis 7. Februar in Behandlung. Der Kranke drückte sich vor 11 Jahren mit

einer Stange gegen das Epigastrium, welches sehr schmerzhaft wurde und anschwoll; häufiges Erbrechen und heftige Kreuzschmerzen, die ihn jedoch nicht am Gehen hinderten, waren die Folgen. Er erholte sich wieder und blieb gesund, bis er vor 18 Wochen von Neuem erkrankte; auch dieses Mal will er sich beim Heben schwerer Lasten gegen das Epigastrium gestossen haben. Er empfand heftige Schmerzen daselbst, bemerkte eine Anschwellung und hatte häufige Durchfälle. Andere Krankheitserscheinungen giebt er nicht an.

Bei der Untersuchung zeigt sich der Kranke als ein ziemlich gut genährtes Individuum, mit 84 Pulsen, ohne Icterus, ohne Zungenbelag, mit nur geringen Fussödemen. Der Leib ist kugelig aufgetrieben und fluctuirend. Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rand der vierten Rippe, misst in der Mammillarlinie 10 Cm., im Epigastrium fehlt jede Dämpfung. Die Milz ist nach hinten gedrängt und mässig vergrössert. In der Regio epigastrica und in beiden Hypochondrien reichliche Venenentwickelung, der Nabel ist durch flüssigen Erguss kugelig hervorgetrieben, seine Entfernung vom Process. xiphoid. beträgt 21 Cm., von der Symphyse 19 Cm.

Die Herzdämpfung normal, Herztöne sehr dumpf, aber rein. Links hinten ist Dämpfung in der Höhe des achten Rückenwirbels, auch rechts in gleichem Niveau. Rauhes vesiculäres Athmen in beiden Spitzen. Urin frei von Albumen. Stuhl braun.

Am 2. Februar. Die Punction des Abdomen entleerte gestern circa 21 Pfund Flüssigkeit. Unmittelbar darauf erschien das kleine Lebervolumen unverändert, im Epigastrium empfand Patient einen intensiven Schmerz, der ihm jede Ruhe raubte. Die abgelassene Flüssigkeit ist schmutzig gelb, flockig und reich an Eiweiss. Schon gegen Abend hat sich die Ansammlung von Flüssigkeit grösstentheils wieder hergestellt; die Urinsecretion bleibt daher auch sehr gering; Puls 84. Schlaf gestört durch Schmerzen, Sensorium frei.

Am 3. Das Befinden des Kranken ist etwas besser; die Urinsecretion bleibt spärlich; Stuhl zweimal täglich, dünn und wässerig. Der Leib ist wieder wie vor der Punction gespannt; intensive Schmerzen in der Lebergegend. Zunge rein, Durst mässig.

Am 4. Grosse Dyspnoe in Folge des Ascites. Füsse sehr wenig ödematös. Fünf dünne Stühle.

Der Kranke collabirte unter anhaltenden Diarrhöen mehr und mehr, bis am 7. Febr. bei klarem Bewusstsein der Tod erfolgte.

Obduction.

Am Schädel und dessen Inhalt nichts Abnormes.

Im Cav. pleur. dextro et sinistro gegen $1^1/_2$ Pfund klarer Flüssigkeit, rechts ist die Lunge fast vollständig angewachsen.

Die Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus ist geröthet, mit regurgitirten, gelben Magencontentis bedeckt.

Die des Kehlkopfs und der Trachea ist intensiv geröthet; Schilddrüse klein, Bronchialdrüsen melanotisch. Die Lunge links wenig, rechts stark ödematös; unten splenisirt.

Das Herz und seine Hülle ohne wesentliche Veränderung.

In der Bauchhöhle gegen 16 Pfund trüber Flüssigkeit.

Die Milz ist ringsum von festen, vollständig organisirten Schwarten umgeben, die im Hilus lienalis in bedeutender Stärke entwickelt sind, sie ist mit der Rippenwand und dem Blindsack des Magens innig verwachsen; Art. und Vena lienalis sind offen und frei von Gerinnseln. Das Organ wiegt 0,99 Kgm., misst in der Länge $6^1/_2$, in der Breite $4^3/_4$, in der Dicke $1^1/_3$ Zoll; Parenchym derb, stark glänzend, blutreich.

Die Portio pylorica des Magens ist durch falsche Bänder fest angeheftet; die Pfortader ansehnlich verengt, zeigt ein eckiges Lumen und ist von derbem, festem Bindegewebe umgeben; die Art. hepatica neben ihr ebenfalls zusammengedrückt. Der Stamm der Pfortader in der Fossa hepatica ist ungewöhnlich eng und mit dunklen, braunrothen, bröckligen Gerinnseln erfüllt, welche in die Leberäste hineinreichen und hier ein homogenes schwarzrothes Ansehen annehmen. Der Thrombus ist nur an einer Stelle mit der Venenwand, welche ihre normale Glätte bewahrte, verbunden. Die Kapsel der Leber verdickt und mit dem Zwerchfell verwachsen, der Umfang der Drüse etwas kleiner, Parenchym gleichmässig braun, derbe. Vv. hepaticae frei von Gerinnseln.

Das Pancreas ist von dichtem Bindegewebe umhüllt und darin fast untergegangen.

Die Schleimhaut des Magens ist livide gefärbt und mit zahlreichen Pigmentflecken, Ueberresten hämorrhagischer Infiltrate, durchsetzt.

Im Mesenterio und Mesocolon sind die Venen mässig erweitert; die Serosa des Dünndarms zeigt eine lebhafte Injection, seine Schleimhaut ist schwärzlich, die des Dickdarms weniger dunkel; Appendices epiploicae ödematös. Darminhalt flüssig und blassgelb. In der Beckenhöhle eitriges Fluidum.

Nieren blutreich, sonst normal. Harnblase leer.

Eine analoge Erfahrung wurde mitgetheilt von Barth (Bulletin de Société anatomique 1851, p. 354), welcher bei einer 24jährigen Frau 10 Monate nach einer Entbindung den Tod in Folge chronischer Peritonitis eintreten sah. Die Bauchhöhle war mit trüber Flüssigkeit gefüllt, die Pfortader

vor dem Eintritt in die Leber umgeben von weissem, dichtem Bindegewebe, ihre Aeste mit Gerinnsel gefüllt[1]).

Eine auf die V. mesenterica beschränkte Gefässverstopfung entsteht hie und da im Gefolge von Entzündung des Mesenteriums, wenn der Process auf die Venenwand übergreift oder die Lichtung der Vene durch das contractile Bindegewebe beengt wird. Cohn (Embolische Gefässkrankh. S. 688) hat eine Beobachtung dieser Art mitgetheilt.

Viel häufiger als durch Peritonitis wird die Pfortader unterhalb der Leber durch Neubildungen in der Art verengt, dass Blutgerinnungen in ihr sich bilden. Es sind dies besonders Carcinome, welche im Magen, Pancreas, Omentum oder in den Retroperitonealdrüsen sich entwickeln, oder tuberkulose Ablagerungen in denselben. Gendrin (Traité de Médic. pratiq. T. I, p. 233) und Bouillaud (Arch. de Médic. T. II, p. 198 und 199) beschrieben Fälle dieser Art, bei welchen der Stamm der Vene obstruirt wurde; andere, wo in den Aesten, wie in der V. lienalis bei Carcinom des Pancreas, in der V. mesenterica superior bei Krebs des Omentums, der Retroperitonealdrüsen etc. Gerinnungen sich gebildet hatten, kamen mir mehrfach vor. Gewöhnlich sind es kleine Aestchen, in welchen der Process beginnt, aus ihnen tritt ein kugeliger Thrombus hervor[1]), dessen Umfang allmälig zunimmt, von dem aus frische Gerinnsel weithin sich fortsetzen, in der Regel ohne das Gefäss vollständig auszufüllen.

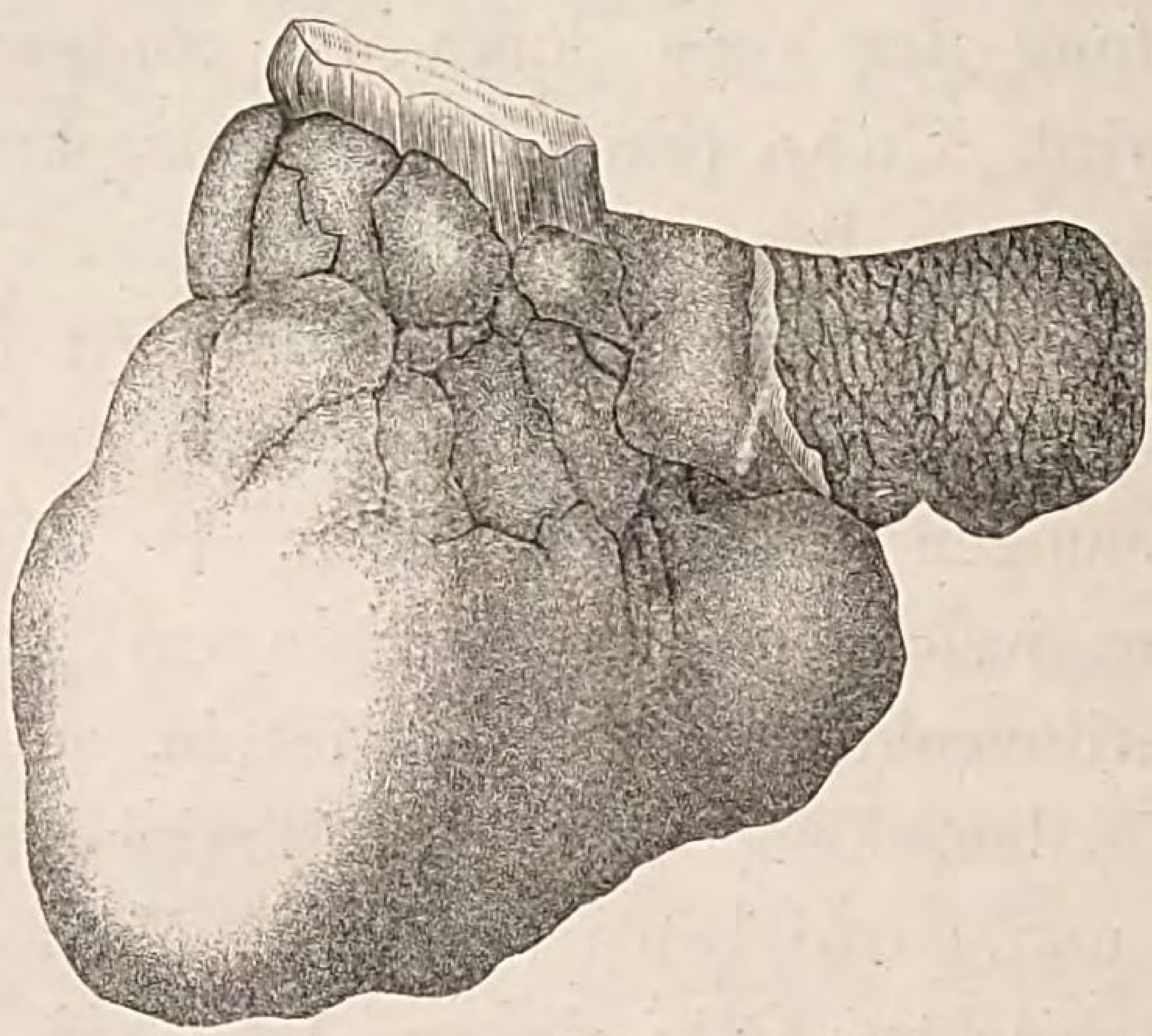
Von besonderem Interesse ist noch die auf einzelne Leberäste der Pfortader beschränkte Obliteration, welche eine Atrophie der entsprechenden Partieen des Leberparenchyms

[1]) Vergl. ferner Ziegler de Venae portae obstructione. Diss. inaug. Regiomont. p. 26.

[2]) Der Thrombus kann unter solchen Umständen ein einfacher sein, oder auch die Elemente des Krebses enthalten. Bamberger (a. a. O. S. 635) berichtet überdies von einer endogenen Krebsbildung in der Pfortader, welche vorkam, ohne dass irgendwo sonst im Körper ein Carcinom vorhanden gewesen wäre. Die ganze V. portae war bis in ihre feinsten Zweige mit einem breiigen Coagulum gefüllt, welches nur aus grossen kernhaltigen, verschieden geformten Zellen bestand. Vergl. ferner Virchow, Arch. f. pathol. Anat. Bd. II, S. 597.

zur Folge hat. Man findet in der Drüse eingesunkene Stellen, die von einem schwielig fibrösen Gewebe gebildet werden und nicht selten in so grosser Anzahl vorkommen, dass das Organ ein gelapptes Aussehen erhält[1]). Verfolgt man

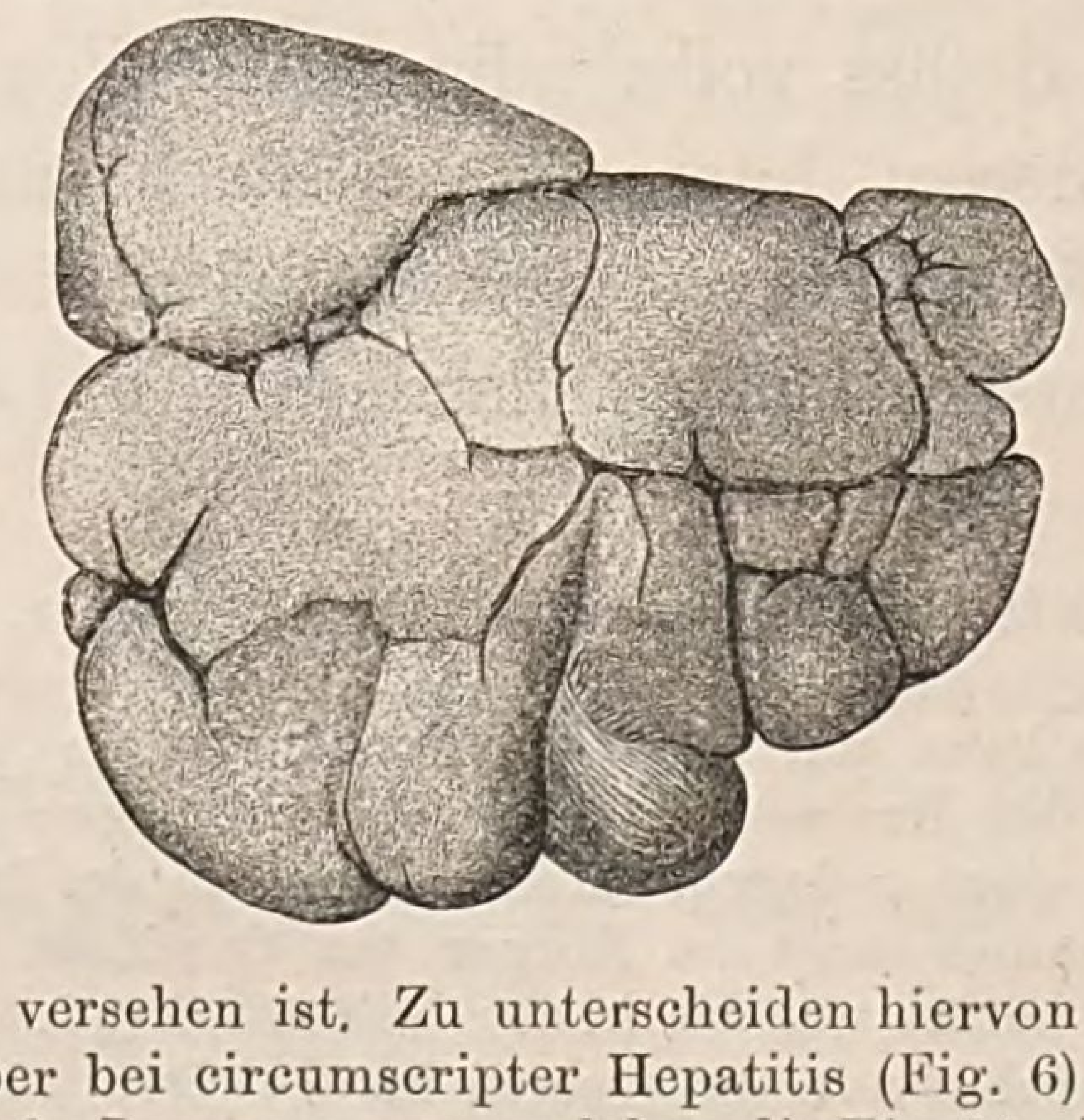
Fig. 23.



die Pfortader bis zu diesen Narben, so erkennt man, ass die hierherführenden Aeste und Zweige obliterirt sind. Taf. XII, Fig. 4 ist ein solcher Ast mit seinen Zweigen, welche sämmtlich in fibröse Stränge verwandelt erscheinen, abgebildet, die Oberfläche der Leber zeigt eine tiefe Furche in Folge des

[1]) Vergl. Fig. 23, wo der hintere Theil des rechten Lobus mit solchen nar-

Fig. 24.



bigen Einziehungen versehen ist. Zu unterscheiden hiervon ist die gelappte Beschaffenheit der Leber bei circumscripter Hepatitis (Fig. 6) und die selten vorkommende congenitale Lappung, von welcher die Fig. 24 ein Beispiel darbietet.

Schwundes der von jenem Gefässe versorgten Drüsensubstanz.

Die Entstehung dieses Obliterationsprocesses ist noch nicht genügend aufgeklärt; ich beobachtete sie mehrfach im Gefolge anhaltender Intermittens neben älteren Milztumoren und halte es für wahrscheinlich, dass der Verschluss der Pfortaderzweige in manchen Fällen durch eingewanderte Gerinnsel, welche aus der Milz, sowie aus anderen Gebieten der Pfortaderwurzeln stammen, eingeleitet wird. Einen bestimmten Nachweis zu liefern war mir jedoch nicht möglich. Schuh (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1846, Bd. II, S. 353) hat zwei Krankheitsfälle dieser Art mitgetheilt, von welchen der eine hier Raum finden möge.

J. Schenk, 39 Jahre alt, Fleischer, von robuster Constitution, war in seiner Kindheit nie krank, mit Ausnahme einer Intermittens, welche er im neunten Jahre überstand. Seit 7 Jahren leidet er häufig an Schmerzen in den Hypochondrien; seit einigen Wochen ist dieser Schmerz anhaltend und von Fieber begleitet. Erdfahle Farbe, Milz und Leber auf Druck empfindlich, beide vergrössert; täglich ein Intermittensanfall nach der Mittagszeit. Hirud. ad reg. lienis, Cataplasmata, später Chinin. Allmälig entstand Ascites; mehre Wochen später trat von Neuem Fieber auf, mit grosser Empfindlichkeit der Milz und rascher Zunahme des Ascites; Calomel. Das Fieber macht deutliche Intermissionen, vorübergehende Abnahme des Ergusses in der Bauchhöhle; Umfang der Leber verkleinert.

Später wurde das Fieber wieder anhaltend, das Abdomen schmerzhaft, es trat grünes Erbrechen ein und der Tod im sechsten Monat nach der Aufnahme.

In der Bauchhöhle mehre Pfunde einer gelben flockigen Flüssigkeit, Bauchfell trübe, verdickt, stellenweise injicirt und mit Exsudat bedeckt. Leber klein, der vordere Rand des rechten Lappens atrophisch, auf der convexen Fläche der Drüse bemerkt man mehre tiefe narbenartige Einziehungen. Drüsensubstanz braun, zähe und in hirsekorn- bis bohnengrosse Läppchen zerfallen, welche von sehnigem Gewebe umgeben sind. Mehre Hauptzweige der V. portae sind obliterirt und in sehnige Stränge umgewandelt. Milz 4 Pfund schwer, bis an's Darmbein reichend, rothbraun, mürbe, an einer faustgrossen Stelle nach abwärts dichter, hart und blutig infarcirt.

Ich fand wiederholt ausgedehnte Obliteration von Leberästen der V. portae, ohne dass Zeichen einer Leberaffection, Ascites etc. zugegen gewesen wären.

Symptome der Pfortaderobstruction.

Der Process der Pfortaderobstruction kündigt sich als solcher gewöhnlich durch kein lokales Symptom an, nur ausnahmsweise wird die Entzündung der Venenwand so lebhaft, dass sie Schmerzen herbeiführt. Das Krankheitsbild gestaltet sich meistens in folgender Weise:

Nachdem längere Zeit die Zufälle der, das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, wie die der Cirrhose, der chronischen Atrophie, des Carcinoms der Leber, ferner der chronischen Peritonitis, des Krebses des Magens oder anderer Abdominalorgane vorausgingen, entstehen plötzlich ausgedehnte Stauungssymptome in den Gebieten, von welchen die Wurzeln der V. portae herkommen: es entwickelt sich ein Ascites, der in wenigen Tagen eine ungewöhnliche Höhe erreicht und nach der Punction sofort wiederkehrt; die oberflächlichen Venen der Bauchdecken dehnen sich aus und verbreiten sich in Form dicker Stränge vom Abdomen über den unteren Theil des Thorax gegen die Achselhöhle; gleichzeitig vergrössert sich der Umfang der Milz; es treten Durchfälle ein von schleimiger, wässeriger oft auch blutiger Beschaffenheit, nicht selten begleitet von Erbrechen; der Urin wird ungewöhnlich spärlich und concentrirt; die Kranken verfallen rasch, bekommen ein bleiches, cachectisches Ansehen, geschwollene Füsse etc.

Diese Symptome sind nicht immer in gleichem Maasse ausgebildet; sie kommen stärker oder schwächer zum Vorschein, je nachdem die Obstruction der V. portae vollständig oder unvollständig ist, sie rascher oder langsamer sich ausbildet, die Stauung durch Collateralbahnen sich ausgleicht oder nicht [1]).

Aus einer Analyse von 28 Beobachtungen über Pfortader-

[1]) Ueber die Collateralbahnen vergl. S. 40, 41 u. 42.

obstruction ergaben sich in Bezug auf die Symptomatologie folgende Verhältnisse.

Der Ascites fehlte nur in drei Fällen; ich vermisste denselben ebenso wie den Milztumor gänzlich, ungeachtet des vollständigen Verschlusses des Stammes und der Aeste der V. portae bei einem Manne, welcher an sehr profuser Magen- und Darmblutung starb. Hier wurde durch die Hämorrhagie die zu seröser Transsudation führende Stauung ausgeglichen.

Ebenso fand Handfield Jones (Medical Times and Gaz. 1855, Aug. p. 184) bei einer Frau mit Cirrhose und Pfortaderobstruction, welche an Hämatemese gelitten hatte, keinen Ascites.

Das Bauchvenennetz kam unter 28 Fällen 13 Mal vor, am stärksten war es entwickelt in den Beobachtungen von Reynaud und Stokes, wo ausser der Pfortader auch die V. cava verschlossen war.

Milztumor wurde in vier Fällen vermisst, theils weil das Organ atrophisch oder wachsartig degenerirt war, theils weil der Blutdruck durch Hämorrhagie sich ausgeglichen hatte.

Im Gegensatz zur Milz wurde die Leber nur in vier Fällen von normalem Umfange oder vergrössert gefunden; dies waren meistens Lebercarcinome, zu welchen die Pfortaderobstruction hinzutrat; Icterus wurde dabei nur vier Mal gesehen.

Was das Verhalten der Magen- und Darmfunctionen anbelangt, so war in allen Fällen, mit Ausnahme von dreien, Diarrhöe vorhanden und bei einem Drittheil erschienen die Ausleerungen mit Blut vermischt oder sie bestanden aus reinem Blut, seltener und nur in vier Fällen kam nebenher auch blutiges Erbrechen vor. Die übrigen Beschwerden wie die dyspeptischen, die Abnahme der Harnsecretion etc. sind von untergeordneter Bedeutung und erklären sich leicht.

Die Diagnose der Pfortaderobstruction ergiebt sich aus dem eben Erörterten von selbst: sie lässt sich mit Sicherheit stellen, wenn die Stauungssymptome sämmtlich vorhanden sind; schwieriger wird die Entscheidung, wenn mehre

derselben fehlen. Hier leitet am besten, nach den Erfahrungen, welche ich sammeln konnte, die ungewöhnlich rasche Wiederkehr des Ascites nach der Punction; dieselbe erfolgt bei keiner anderen Ursache der Bauchwassersucht mit der Schnelligkeit, wie bei dieser.

Der Verlauf der Krankheit ist wohl ohne Ausnahme ein tödtlicher; ob durch Collateralbahnen die Stauung in dem Maasse ausgeglichen werden könne, dass das Leben erhalten bleibt, darüber besitzen wir keine thatsächlichen Erfahrungen; jedenfalls dürfte daran nur bei den einfachen, durch chronische Peritonitis veranlassten und nicht von Degeneration der Leber etc. begleiteten Formen zu denken sein.

Die Prognose ergiebt sich hiernach von selbst.

Die Therapie

hat zur Aufgabe, die aus dem Verschluss des wichtigen Gefässes hervorgehenden Störungen nach Kräften zu beschränken.

Man suche die Durchfälle sowie die Magen- und Darmblutungen durch Ratanha, Acid. tannicum oder durch metallische Astringentien zu mässigen, den Verfall der Kräfte durch leicht verdauliche, concentrirte Nahrungsstoffe hinauszuschieben und den Ascites in Schranken zu halten. Gegen letzteren Diuretica anzuwenden, ist fruchtlos, weil die Nierenthätigkeit wegen des verminderten arteriellen Blutdrucks nicht gesteigert werden kann; viel eher sind Nachtheile für die Verdauung zu befürchten. Drastica gegen denselben zu versuchen, würde nur die Erschöpfung fördern. Es bleibt nichts Anderes als die Punction übrig, welche man möglichst lange hinausschiebt und nicht eher wiederholt, als bis die Athemnoth gefahrdrohend wird.

Ueber die Verstopfung der Pfortader durch Gallensteine (Jacob Camenicenus und Devay), sowie über das Vorkommen von Distoma hepaticum in derselben werden wir bei den Gallensteinen und den Entozoen der Gallenwege berichten.

Wir reihen an die Pfortaderobstruction zunächst die Er-

weiterung dieses Gefässes und die Nutritionsstörungen der Wandung desselben, welche zu der chronischen Pylephlebitis in näherer oder fernerer Beziehung stehen: die Verkalkung, Verfettung und Zerreissung der Pfortader.

Erweiterung der V. portae

beobachtet man am Stamm, an den Aesten und an den Wurzeln dieses Gefässes, jedoch im Ganzen selten[1]).

Die Ursache liegt hier, wie überall, wo Phlebectasieen entstehen, bald in einer Stauung des venösen Blutes, bald in einer Nutritionsstörung der Venenwand durch chronische Phlebitis etc.

Die Pfortadererweiterung begleitet daher gemeiniglich den Untergang zahlreicher Capillaren dieser Vene innerhalb der Leber bei der chronischen Atrophie (Bd. I, S. 268 und 269 sind mehre Fälle der Art beschrieben), ferner bei der Cirrhose (Bd. II, S. 27). Ein seltenes Beispiel der letzteren Art beschrieb Linas (Bullet. de l'Académ. de Méd. de Paris 1855 Oct.)

Ein 18jähriger Mensch, welcher vor zwei Jahren ein Typhoidfieber überstanden hatte, starb an Dysenterie. Die Leber war cirrhotisch, geschrumpft, atrophirt, gelbbraun; die Milz vergrössert, 2 Kgm. wiegend; sämmtliche Abdominalvenen waren gewunden, abwechselnd dilatirt und verengt; die Vv. lienalis, mesentericae, epigastricae und iliacae externae soweit wie die V. cava inferior, dagegen die Hautvenen nur mässig ausgedehnt. Im ganzen Darm blutige Transsudate, die Darmdrüsen geschwollen, im Rectum intensive Entzündung; in der Bauchhöhle kein Tropfen Flüssigkeit.

[1]) In den älteren Schriften finden sich nur wenige Beispiele von Pfortadererweiterung verzeichnet. Es gehören dahin die bereits erwähnten Angaben von Meibom, Mercatus, Martin und die bei Stahl-Gaetke citirten Beobachtungen von Vesal, Wedel, Stange und Hiller, sowie eine Notiz von Portal (Maladies du Foie p. 37). Dieselbe betrifft einen Mann, welcher längere Zeit an Hypochondrie, Schwindel, Abdominalpulsation, Schmerzen in den Hypochondrien und Hämorrhoidalblutungen litt; der Tod erfolgte unter Delirien und Convulsionen. Man fand Leber und Milz sehr gross, die V. portae ausgedehnt zu dem Umfang des Dünndarms, letztere livid gefärbt wie bei Gangrän.

Die gleiche Wirkung äussert der Verschluss der V. portae durch Thromben (Carswell), durch Carcinome (s. oben), durch Concremente (Devay).

Viel seltener als die gleichmässige Dilatation ist die varicöse. Ich sah Varicen der Magenvenen nur ein Mal bei Verschluss der Pfortader (Taf. XII, Fig. 2 *a*); Varicen am Dünndarm beobachtete ich mehrfach in Folge von Compression und Obliteration, welche die V. mesaraicae erlitten hatten durch Bindegewebsstränge, hervorgegangen aus einer Entzündung des Mesenterii. Die Schleimhaut des an dieser Stelle geknickten Dünndarms war, so weit die Wurzeln der comprimirten Venen reichten, schwarzblau gefärbt und mit dunkelm Schleim bedeckt.

Virchow beschrieb bei dem oben erwähnten Falle von Verengerung und Verknöcherung der Pfortader Varicositäten der V. lienalis mit theils verdünnter, theils verdickter Wand des Gefässes; die Aeste der V. lienalis in der Nähe des Hilus massen 2 bis $2^1/_2$ Cm., der Stamm 5 bis 7, der der V. portae 7 Cm. im Queerumfange.

Verknöcherung der Pfortader.

Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, welche den Beweis liefern, dass die Pfortaderwand unter Umständen verkalken könne[1]). Gewöhnlich findet man nur vereinzelte Kalkschüppchen, welche in der Tunica intima und media liegen, seltener ist die Wand in grosser Ausdehnung oder ringsum

[1]) Die wichtigsten derselben sind folgende: Ruysch (Observ. anat. Nr. LXX, Thes. Nr. 58) fand bei einem Wassersüchtigen neben Tuberkeln im Peritoneo die Pfortader zum Theil verknöchert und liess das Präparat, Fig. 58 Observ. anat., abbilden. Otto (Pathol. Anat. S. 358), Biermayer (Museum anat. path. Vindob. p. 102) und Rokitansky (Path. Anat. Bd. I, S. 656) beschrieben Präparate von Ossification der V. portae und V. lienalis aus dem Wiener Museum. Lobstein (Phoebus de concrementis venarum osseis et calculosis. Comment. pro ven. doc. Berol. p. 6) sah die innere Seite des Sinus venae portarum in

verkalkt und auch die T. externa betheiligt. Die Platten sind von glatter Oberfläche, in der Mitte am dicksten und werden gegen die Ränder zu dünner. Das erkrankte Gefäss zeigt ausser den Kalkplatten knorpelartige verdickte Stellen, ähnlich denen, welche an atheromatösen Arterien gefunden werden. Virchow (a. a. O. S. 24) sah die innere Wand der Pfortader bei ihrem Eintritt in die Leber allmälig bis zu 1 Cm. Dicke zunehmen; sie bestand hier aus einer deutlich geschichteten halbknorpeligen Masse, die zum grossen Theil verkalkt war. Als Ursache dieser Degeneration der Pfortaderwand ist wie bei dem analogen Processe in den Arterien eine chronische Entzündung zu beschuldigen. Man findet die Pfortaderverkalkung unter Umständen, welche eine Pylephlebitis chronica in's Leben rufen, besonders neben der Obstruction dieser Vene, sei es, dass dieselbe im Gefolge von Cirrhose oder von chronischer Peritonitis oder von Entzündung der Glisson'schen Kapsel zu Stande kommt.

Es ist auffallend, dass ausser der Verkalkung kaum jemals eine Verfettung der Venenwand beobachtet wird, während diese letztere Entartung in den Arterien die gewöhnlichere ist. Dass indess auch in der Pfortader eine fettige Degeneration der Wand vorkomme, wird die Beobachtung Nr. 60 klar machen.

grosser Ausdehnung, ähnlich einer Arterie afficirt. Bourdon und Piédagnel (Brachet Encyclop. des sciences médic. T. V, p. 86. Paris 1835) beobachteten die vollständige Verknöcherung der Pfortader bei einem Individuo mit Milztumor und Magenblutung. Pressat (Gaz. méd. 1836 p. 346) sah Kalkablagerungen in den Wänden einer mit hirnmarkähnlicher Masse ausgefüllten V. portae bei Magenkrebs. In neuerer Zeit lieferten Raikem (Mémoires de l'Academ. royal. de Médic. de Belgique T. I, p. 38), Frisson, Dowel, Gintrac, Virchow an den bereits oben citirten Stellen genaue Beschreibungen von Verknöcherungen der Pfortader, welche sämmtlich neben Obstruction dieses Gefässes vorkamen. Auch Oppolzer und Bamberger berichten von Erfahrungen dieser Art.

Ruptur der Pfortader.

Sie ist ein seltenes Ereigniss und nur wenige Fälle finden sich in der Literatur verzeichnet[1]). Ich hatte ein Mal Gelegenheit, einen Kranken zu beobachten, dessen Tod auf diesem Wege erfolgt war; die Pfortaderwand war hier stellenweise in hohem Grade fettig degenerirt.

Beobachtung Nr. 60.

Gestörte Verdauung, Anfälle von Magenkrampf, Diarrhöe, Missbrauch von Spirituosen; heftiger Schmerz, Gefühl einer Ruptur im Epigastrio, Ohnmacht, Symptome innerer Verblutung. Tod zwei Tage nachher.

Obduction: Grosses Blutextravasat zwischen den die Pfortader und die Milzvene umschliessenden Bauchfellplatten, ausgedehnte Verfettung der Wände der V. portae und deren Aeste, vorgeschrittene fettige Entartung des Pancreas, Fettleber mit hypertrophischem Bindegewebsgerüst.

Otto Pfennig, Steindrucker, 41 Jahre alt, wurde am 6. Juni 1856 in's Allerheiligenhospital aufgenommen und starb bereits am 8. desselben Monats.

Der Kranke, ein bleicher, magerer Mann, berichtet, dass er seit langer

1) Andr. Vesalius (Epist. de Radice Chynae. Opera omn. Lugd. Bat. 1725, Vol. II, p. 674) beschrieb die Obduction eines Rechtsgelehrten, welcher während der Mahlzeit plötzlich starb. Quumque ipsum dissecarem, reperi mox universum corporis sanguinem adhuc impense calidum in peritonaei amplitudinem confluxisse. Hujus sanguinis fluxui occasionem praebuerat induratus quidam in venae portae candice abscessus, qui parte quadam suppuratus, effractusque sanguini viam dederat. Die Leber war granulirt, die Milz sehr gross. Schenk (Observ. med. rar.) fand bei einem 54jährigen Manne, welcher lange an Gastralgie und Meläna gelitten hatte, den Magen zur Hälfte mit Blut gefüllt und einen Riss in der V. portae an der concaven Fläche der Leber (?). Testa (Delle malattie del cuvre) citirt eine Beobachtung von Folchi, ein junges Mädchen betreffend, welches plötzlich nach dem Abendessen starb. Die Bauchhöhle enthielt eine Menge blutiger Flüssigkeit, die Gedärme waren bedeckt mit grossen Blutcoagulis; die Pfortader, welche bei ihrem Eintritt in die Leber erweitert erschien, zeigte eine klaffende Wunde von $\frac{1}{2}''$ Länge; alles Uebrige normal.

Meli (Sulle febbri biliose 1822), Lobstein (Traité d'Anatomie pathol. T. II, §. 1127) fand bei der Obduction eines an biliösem Fieber gestorbenen Mannes in dem Sinus venae portae einen Riss mit ausgezackten Rändern von 8''' Länge. Die Gefässwand war erweicht und liess sich mit den Fingern zerdrücken.

Toulmouche (Arch. de Médic. 3me Série, T. III, 1857, Oct. p. 228) sah einen Kranken, welcher an epileptischen Anfällen gelitten hatte, an einer Zerreissung der Milzvene zu Grunde gehen; diese hatte sehr dünne, lebhaft rothe Wände und die Zerreissung war an der Stelle erfolgt, wo sie sich in grössere Aeste theilt, bevor sie in die Milz eindringt.

Zeit an gestörter Verdauung und an häufigen Anfällen von Magenkrampf, sowie an anhaltender Diarrhöe leide, auch sei er wiederholt gelbsüchtig gewesen. Schon seit Jahren könne er nur leicht verdauliche Nahrung vertragen und müsse für jeden Diätfehler schwer büssen. Vor einigen Monaten habe er eine grosse Menge Blut ohne Husten ausgeworfen; er gesteht ein, dem Branntweingenuss ergeben zu sein. Die Krankheit, welche ihn in's Hospital führte, bestand erst seit 24 Stunden. Während eines Anfalls von Magenkrampf hatte er am 5. Juni des Morgens die Empfindung, als ob in der Oberbauchgegend etwas zerreisse und eine Flüssigkeit sich ergiesse; bald darauf wurde er sehr schwach, konnte sich nicht aufrecht erhalten und verfiel in Ohnmacht.

Am 6. Juni, wo der Kranke zum ersten Male untersucht wurde, klagte er über heftige Wadenkrämpfe sowie über Schmerzen in der Pylorus- und Ileocoecalgegend; das Bewusstsein klar, Gesicht cyanotisch, Extremitäten kühl und pulslos. Der Leib gespannt und aufgetrieben, das Zwerchfell um einen Intercostalraum hinaufgedrängt, Leber auf die Kante gestellt und für die Untersuchung unzugängig; ein flüssiger Erguss liess sich in der Bauchhöhle nicht nachweisen. Von den Organen der Brusthöhle war das Herz normal, die Spitze der linken Lunge ergab eine beschränkte Dämpfung und unbestimmtes Athmen. Harn sehr spärlich, frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff.

Ord. Kalte Umschläge, Laudanum.

Am 7. Juni. Klagen über Schmerzen in der Ileocoecalgegend, Leib stärker gespannt, Extremitäten kalt, Erbrechen grünlicher Flüssigkeit, zwei lehmig graue Stühle. Nachmittags wird das Bewusstsein unklar, gegen Abend Somnulenz, Tod um 7 Uhr. Die Haut hatte sich zuletzt etwas gelblich gefärbt.

Obduction: 20 h. p. m.

Am Gehirn und dessen Hüllen nichts Abnormes, Schleimhaut der Luftwege schwach geröthet, Bronchialdrüsen gross und pigmentreich; linke Lunge durch alte Bänder befestigt, an der Spitze mit Tuberkeln durchsäet, die rechte frei. Das Herz enthält feste gelbe Gerinnsel, Muskulatur und Klappen normal.

Magen und Darmcanal stark von Gas aufgetrieben, die Leber hoch hinaufgedrängt und mit dem scharfen Rande gegen die Rippen gewendet. Unten tritt bis zur Gallenblase reichend eine braunrothe Geschwulst hervor, eine gleiche bemerkt man im linken Hypochondrio an der innern Fläche der Milz. Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich, dass diese Tumoren von theils geronnenem, theils flüssigem Blute gebildet werden, welches neben der Pfortader und der Milzvene zwischen den aus einander gedrängten Blättern des kleinen Netzes, des Lig. hepato-duodenale, gastro-lienale und des Mesocolon transversum gelagert ist. (Taf. XII, Fig. 3 ist ein Theil des Prä-

parats abgebildet.) Das Extravasat erstreckt sich beiderseits abwärts bis zu den Nieren und reicht queer durch den Bauchraum von der Leberpforte längs des Pancreas bis zum Hilus der Milz. Der Stamm der Pfortader und der Milzvene sowie auch die kleineren Aeste derselben zeigten eine eigenthümliche Veränderung der Gefässwand. Dieselbe war nämlich streckenweise schwefelgelb gefärbt (Fig. 3, Taf. XII) in Folge einer, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, weit vorgeschrittenen fettigen Degeneration. Die gelben Stellen der Gefässhaut waren weich und leicht zerreisslich. Am Stamme der Pfortader und der Milzvene liess sich als Quelle der Blutung eine Ruptur nirgend auffinden; verfolgte man dagegen die kleineren Aeste, namentlich die Vv. gastricae breves von der V. lienalis aus, so verloren sich dieselben in der Masse der Blutgerinnsel; das Gleiche war der Fall mit einigen der in die V. coronaria dextra mündenden Venenäste. An der Aorta sowie an der Coeliaca und deren Zweigen liess sich nichts Anomales nachweisen, ebensowenig an der V. cava ascendens.

Das Pancreas ist gross und von schlaffer Consistenz; auf dem Durchschnitt dieser Drüse bemerkt man ein Netzwerk weissgelber, breiter und schmaler Streifen, welche der Hauptsache nach aus Fetttröpfchen und Körnchen bestehen (Fig. 3, Taf. XII); am Kopf des Pancreas ist ein grösserer Heerd derselben Art von eiterartigem Aussehen, bestehend aus fettigem Detritus. In der Nähe desselben findet sich eine kleine, in die Pfortader mündende Vene, welche durch ein rothes, stellenweise bereits erblassendes Blutgerinnsel verschlossen ist und dessen gelbe Wandungen stark fettig entartet sind. Ringsum liegen grosse Massen coagulirten Blutes. Die Auskleidung des D. Wirsungianus ist mit einem fettigen weichen Beschlage bedeckt.

Die Leber ist vergrössert, schlaff und zähe, von hellgelber Farbe; das Bindegewebe der Drüse ist hypertrophisch, die Zellen enthalten viel Fett. Gallenblase strotzt von dunkler Galle. Milz klein, rothbraun und weich.

Der Magen enthält gelben Schleim, seine Auskleidung ist von blasser Farbe.

Die Serosa des Dünndarms schiefergrau, die Schleimhaut livid, aufgewulstet und mit weiten venösen Gefässen durchzogen; im Dickdarm graue feste Faecalstoffe, die Schleimhaut stellenweise, namentlich in der Nähe der Blutergüsse, braunroth von Farbe.

Nieren blutarm, sonst normal.

B. Die eitrige Pfortaderentzündung,

Pylephlebitis suppurativa.

Bei der eitrigen Entzündung der Pfortader nehmen die Veränderungen, welche die Wand und der Inhalt des erkrankten Gefässes erleiden, eine andere Richtung, als bei der oben beschriebenen Thrombose und adhäsiven Form der Phlebitis.

Man findet das Venenrohr erweitert und auf dem Durchschnitt klaffend, die Wand der Vene verdickt, aufgelockert und mit Exsudat durchsetzt. Schon in der Gefässscheide erkennt man eine Röthung oder eine Infiltration des Gewebes mit serösen, fibrinösen oder eitrigen Stoffen; in gleicher Weise ist die mittlere Haut der Vene verändert; die innere Gefässhaut erscheint missfarbig, roth, bräunlich, grünlich gelb, matt, gerunzelt, nicht selten auch durchbrochen, mit faserstoffigen Schichten oder mit flüssigem Eiter bedeckt.

Der Thrombus des Venenrohrs unterliegt frühzeitig dem Verfall; er erweicht von der Mitte aus zu einer schmutzig graurothen Pulpa und zerfliesst in weiterem Verlaufe mehr oder minder vollständig zu einem eitrigen Fluidum[1]).

Diese Veränderungen der Vene treten je nach der Lage des Ausgangspunktes der Krankheit und der Ursache derselben bald an dieser, bald an jener Stelle der Pfortader am deutlichsten hervor, bleiben aber nicht örtlich beschränkt, sondern verbreiten sich über weitere Strecken dieses Venengebietes. Regelmässig betheiligen sich die Leberäste der V. portae; man findet ihre Lichtung verschlossen mit geronnenem Blut, Faserstoff oder Eiter bis zu den feinsten Ramificationen, oder sie erscheinen ausgedehnt und mit eitriger Flüssigkeit

[1]) Einfache Röthung der Innenwand der V. portae genügt nicht, eine Entzündung festzustellen. Die von Andral (Cliniq. méd. T. IV, p. 291) mitgetheilten Beobachtungen, wo bloss dieses Zeichen neben chronischer Entzündung des Darmrohrs vorkam, zählen wir daher nicht zur Pylephlebitis.

gefüllt, so dass sie auf der Schnittfläche abscessähnliche Höhlen bilden; nicht selten entstehen auch wie bei anderen Phlebitisformen durch fortgeschwemmte Thrombuspartikeln in der Leber metastatische Heerde, welche man in verschiedenen Stadien der Entwickelung von braunrothen Infarcten bis zu gelben Eiterhöhlen vorfindet.

Ueber die Leber hinaus erstrecken sich die metastatischen Processe selten; unter 25 Fällen waren nur vier mit pyämischen Heerden in fern liegenden Organen; so fand Dance Eiter in der Parotis, im M. Deltoideus, im Schultergelenk und in der Lunge; Waller im Gehirn, in den Nieren und Lungen; Breithaupt in der Milz etc.

Weniger constant ist die Betheiligung der Pfortaderwurzeln; es kommen Fälle vor, wo dieselben sämmtlich mehr oder minder erkrankt, mit geronnenem Blut, Faserstoff oder Eiter gefüllt sind, andere, wo mehre von ihnen frei blieben, während in einzelnen der Entzündungsprocess seine verschiedenen Stadien durchlaufen hat. Es hängt dies hauptsächlich ab von dem Ausgangspunkt, welchen die Pylephlebitis nahm, und von den Ursachen, durch welche sie hervorgerufen wurde.

Aetiologie.

Die eitrige Pfortaderentzündung ist fast immer ein consecutives Leiden, veranlasst durch Suppurationsprocesse in den Organen, aus welchen die Wurzeln der V. portae entspringen oder durch welche das Gefäss seinen Lauf nimmt; selten sind die Fälle, von welchen eine solche Entstehung sich nicht nachweisen lässt, oder wo eine äussere Schädlichkeit, wie ein Trauma, die Krankheit herbeiführte.

Nach den bisherigen Erfahrungen kann die Pylephlebitis suppuratoria hervorgerufen werden

1. durch Verletzung der Pfortader.

Es ist nur eine von Lambron (Arch. de Méd. 1842, p. 129) mitgetheilte Beobachtung über traumatische Pylephlebitis in der Literatur vorhanden, welche, weil sie die einfachste Form dieser Krankheit darstellt, hier Platz finden möge[1]).

Franz Roussy, 69 Jahre alt, Tagelöhner, wurde vom 6. bis zum 30. Juni in der Pitié behandelt.

Er berichtet, dass er seit einigen Wochen an Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit und trägem Stuhl leide und dass er dagegen vor acht Tagen ein Brechmittel, jedoch ohne guten Erfolg, versucht habe. Am Tage seiner Aufnahme in's Hospital wird er von Frostschauern befallen, begleitet von Brechneigung und grosser Unruhe.

Bei der Untersuchung findet man den Puls fast normal, Respiration unbehindert, Zunge weiss, dabei Brechneigung, Stuhlverstopfung, sowie das Gefühl des Unbehagens im rechten Hypochondrio, welches zeitweise zu einem lebhaften Schmerz sich steigert; auf Druck ist diese Gegend nicht empfindlich. Leber und Milz von normalem Umfang; alle übrigen Functionen regelmässig. Ord. Weinlimonade, strenge Diät.

Am 7. Juni wurden die Schmerzen im rechten Hypochondrium heftiger und erschöpften den Kranken in hohem Grade; die Zunge hat einen weisslichen Belag, wiederholte Vomituritionen; Druck auf das Epigastrium ist nicht schmerzhaft; die Verstopfung hält an. Ordin. Tart. emetic.

Am 8. Juni. Verschlimmerung des Zustandes, die Schmerzen waren am Tage sehr heftig; Haut und Sclerotica haben eine leichte gelbliche Färbung angenommen, der Urin zeigt keine wesentlich gelbe Farbe.

Am 12. Juni. Die Schmerzen im rechten Hypochondrium bestehen fort, von Zeit zu Zeit mit Exacerbationen. Icterische Färbung der Sclerotica und der Haut deutlicher ausgesprochen; der Urin giebt heute zum ersten

[1]) Zu der traumatischen Form der Pylephlebitis kann man noch die bei Neugeborenen von den unterbundenen Nabelvenen aus auf den Stamm und den rechten Ast der Pfortader, selten auch auf die Wurzel derselben, die V. lienalis, pancreatica und mesenterica sich fortpflanzende Entzündung rechnen, welche schon von Ph. F. Meckel und Sasse (Dissertatio de Vasor. sanguiferorum inflammatione Hal. 1777) beschrieben wurde. Sie führt bald zur Verstopfung der V. portae oder ihres rechten Astes, bald zur Eiterung und allgemeinen Peritonitis. Vergl. Beduar (Krankh. d. Neugeborenen Bd. III, S. 174), F. Weber (Path. Anat. der Neugeborenen), H. Meckel (Annal. des Charitékrankenhauses Bd. IV, S. 218).

Mal mit Salpetersäure Gallenfarbstoffreaction. Ord. Es werden 200 Gramm Blut durch Schröpfköpfe in der Lebergegend entzogen.

Am 12. Juni. Der Schmerz ist geringer; der Kranke hat aber Neigung zum Erbrechen gehabt und am Abend einen Frostanfall, von Hitze und Schweiss gefolgt. Die Zunge ist trocken, schwärzlich belegt; Singultus, mehre dünne, grünliche Stühle. Puls 96. Der Umfang der Milz ist nicht merklich vergrössert. Ord. Chinin. sulphuric. 20 Centigr.

Am 13. Juni. Der Zustand des Kranken ist fast derselbe wie gestern; in der Nacht einige Frostanfälle, das Hitzestadium ist ausgeblieben, der Schweiss war weniger reichlich. Auch am Morgen noch geringes Fieber, Puls 80, von Zeit zu Zeit Singultus. Ord. Vesicatore in der Magengegend, Chinin. sulf. 20 Centigr. Fleischbrühe.

Am 15. Juni. Die Fieberbewegungen mit dem Charakter der Pseudointermittens und mehr oder weniger Regelmässigkeit in den drei Stadien dauern fort, trotz der Darreichung des schwefelsauren Chinins; der Singultus, der Icterus, die Schmerzen im rechten Hypochondrium, das Fehlen jeder Läsion irgend eines anderen Organs, das fast normale Volumen der Milz lassen die Diagnose auf eine Phlebitis in der Leber stellen.

In den nächsten Tagen keine wesentlichen Veränderungen in den Krankheitserscheinungen. Ord. Magnesiawasser.

Am 24. Juni. Der Kranke befindet sich etwas besser und verlangt zu essen; am Abend ein heftiger Schüttelfrost; die Stadien sind diesmal nicht getrennt, denn die Frostschauer haben Statt, während der Körper mit reichlichem Schweiss bedeckt ist; im Urin viel weniger Galle.

Am 25. Juni. Das Fieber hat nicht merklich nachgelassen und scheint zur Continua werden zu wollen; die Haut mit Schweiss bedeckt; die Zunge, in den Tagen vorher feucht, wird wieder trocken; gleicherweise klagt der Kranke über seine Schmerzen, die ihn fünf oder sechs Tage verlassen hatten.

Am 26. und 27. Juni erscheinen die Frostanfälle von Neuem, zeitweise mit Singultus, das Fieber hat den remittirenden Typus angenommen, der Puls ist hart und ziemlich entwickelt, die Auscultation ergiebt an der Basis der rechten Lunge crepitirendes Rasseln und bronchiales Athmen; der Kranke ist sehr niedergeschlagen. Ord. Ein Vesicator auf der rechten Seite der Brust.

An den beiden folgenden Tagen nimmt die Schwäche mehr und mehr zu; leichte Delirien, Puls klein, weich, 104; Tod in der Nacht vom 29. zum 30. Juni.

Obduction 30 h. p. m.

Schwache icterische Färbung aller Gewebe; kein Erguss im Abdomen.

Die Leber hat ihren normalen Umfang; Farbe dunkel grüngelb; der seröse Ueberzug zeigt an einzelnen Stellen Verklebungen mit der unteren Fläche des Zwerchfells; auch die Gallenblase ist stellenweise verklebt mit be-

nachbarten Theilen, übrigens von gewöhnlicher Grösse und mit normaler Galle gefüllt.

Beim Durchschneiden des Gefässstieles der Leber und besonders der Gallenkanäle, die man etwas erweitert findet, fliesst bei einem unvorsichtig geführten Schnitt eine geringe Quantität einer röthlich saniösen Flüssigkeit mit einigen kleinen Eiterflocken gemischt aus. Beim Oeffnen des Duodenum zeigt sich die Mündung des Ductus choledochus normal, aus dem Diverticulum Vateri entleert sich eine gelbliche, dicke Galle; eben so zeigt sich im Verlauf des gedachten Ganges nichts Krankhaftes. Beim Eröffnen der Pfortader ergiesst sich aus derselben ein Strom einer weinhefenähnlichen Flüssigkeit; beim Verfolgen der Mesenterialwurzeln dieses Gefässes findet man im Stamm der Vena mesenterica superior einen fremden Körper, den man sofort als eine Fischgräte erkennt. Dieselbe steckt im Kopf des Pancreas und durchbohrt schräg von oben nach unten und von vorn nach hinten die vordere Wand dieser Vene, durchläuft ihr Lumen und hat sich ein oder zwei Millimeter tief in die hintere verdickte Wand des Gefässes gesenkt. Ihre Länge beträgt ungefähr drei Centimeter, ihre Dicke die einer starken Stecknadel, sie ist gelblich gefärbt, hart, resistent; das in der Vene steckende Ende ist korkzieherartig gedreht.

Im Niveau der durch diesen fremden Körper hervorgerufenen Ulceration ist das Lumen der Vena mesenterica durch Exsudate von schiefergrauer Färbung verschlossen. Dieselben sind adhärent und im engen Zusammenhang mit der Gefässwand; sie erstrecken sich von den Einmündungsstellen der kleinen Venen, welche aus der oberen Partie des Jejunum kommen, bis zur Oeffnung der Vena splenica; ein Theil derselben geht noch weiter und flottirt ein wenig über dieser Oeffnung, welche er fast zur Hälfte verschliesst. Oberhalb dieser Obturation sind die Theilungen oder Wurzeln der Vena mesaraica gesund und schliessen nur fibrinöse Blutgerinnsel in der Ausdehnung einiger Zolle ein. Die Vena splenica hat ihr gewöhnliches Caliber, normale Farbe und Consistenz; sie enthält aber eine Quantität der bei der Eröffnung der Pfortader angetroffenen weinhefenfarbigen Flüssigkeit. Es ist wahrscheinlich, dass diese Flüssigkeit erst nach dem Tode, vielleicht während der Section, in die sonst ganz gesunde Milzvene geflossen ist.

Auf der hinteren Fläche des Magens sieht man ungefähr 1 Centim. vom Pylorus entfernt einen bräunlichen Fleck von 1 Mm. Durchmesser, der dem freien Ende jener Gräte entspricht und in seinem Mittelpunkt eine kleine Vertiefung zeigt, welche übrigens von dem glatten, keine Spur von Adhärenzen aufweisenden Peritoneum überzogen ist. Die innere Fläche des Magens zeigt an der dem Flecken auf der Aussenseite entsprechenden Stelle keine braune Pigmentirung; aber man bemerkt daselbst eine kleine Oeffnung, in welche man leicht die Spitze einer Stecknadel einsenken kann. Eine eingeführte Schweinsborste zeigt, dass dies die Mündung eines kleinen Ganges

ist, welcher beinahe die Dicke der Magenwandung durchsetzt, aber blindsackförmig endet.

Obgleich dieser Gang nicht mehr durchgängig ist und die Serosa des Magens keine Adhärenzen mehr zeigt, welche ohne Zweifel durch die Brechbewegungen getrennt wurden, so ist es wohl nichtsdestoweniger gewiss, dass die Gräte den Magen an der oben beschriebenen Stelle durchbohrt hat, durch den Kopf des Pancreas gedrungen ist, sich in die vordere Wand des Stammes der Vena mesaraica magna eingesenkt und beim Eintritt in ihr Lumen die oben geschilderten Störungen veranlasst hat.

Den Stamm der Vena porta findet man nicht obliterirt, wohl aber durch Exsudate verengt, die den etwas verdickten Venenwänden nur locker adhäriren. Der Sinus v. portae ist mit blutigem Eiter gefüllt. Verfolgt man die Leberverästelungen dieser Vene, so findet man einzelne mit derselben weinhefenartigen Flüssigkeit angefüllt, während ihre Wandungen bald gesund, bald entzündet und verdickt sind und an mehren Stellen schiefergraue Exsudate aufweisen. Andere enthalten nur Blutgerinnsel, die sich bis in die feinsten Verzweigungen dieser Venen fortsetzen; wieder andere sind völlig normal.

Die Leber zeigt keine metastatischen Abscesse, aber ihr Gewebe ist in der Gegend des Sinus v. portae sehr erweicht.

Die Lebervenen sind völlig normal und führen nur wenig Blut.

Nieren, Milz und Darmkanal sind unverändert.

Die rechte Lunge zeigt eine geringe Hypostase, aber weder in der rechten noch in der linken finden sich metastatische Heerde. Das ziemlich umfangreiche Herz enthält einige Gerinnsel, der rechte Ventrikel ein fibrinöses, welches sich in die Lungenarterie fortsetzt.

2. Durch Ulcerativprocesse im Darmcanal und Magen.

Sie bilden am häufigsten den Ausgangspunkt der Krankheit; unter 25 Fällen waren 9 auf diesem Wege entstanden. Vorzugsweise sind es die entzündlichen Vorgänge, welche im Wurmfortsatz und Blinddarm durch Retention von harten Fäcalstoffen oder durch fremde Körper, wie Knochensplitter, Fischgräten, Gallensteine veranlasst werden und tiefe, häufig auch perforirende Geschwüre mit umschriebener eitriger Peritonitis nach sich ziehen. Hierbei kommt es vor, dass die Entzündung auf die Wurzeln der V. ileocoecalis übergreift;

es entsteht eine Phlebitis, welche local beschränkt bleibt oder bis in den Stamm der V. portae fortschreitet.

In der Leber findet man metastatische Heerde oder die Residuen der bis hierher vorgedrungenen Phlebitis.

Einige Krankheitsfälle, welche von Mohr (Med. Centralzeit. IX. Jahrg. Nr. 29), von Waller (Zeitschr. d. Gesellsch. der Aerzte in Wien. III. 1846. p. 385) und von Buhl (Zeitschrift f. ration. Medicin. 1854. S. 348) beschrieben wurden, werden diese Verhältnisse weiter erläutern.

Die Beobachtung von Mohr betraf ein 17jähriges Dienstmädchen, welches mit den Symptomen eines gastrischen Fiebers in's Würzburger Hospital kam. Das Fieber machte Remissionen, so dass man eine Intermittens tertiana vor sich zu haben glaubte, nur fiel es auf, dass auf kurzen Frost ein sehr profuser anhaltender Schweiss folgte. Der Stuhl ist bald träge, bald flüssig, auf der Zunge bilden sich Aphthen, welche Geschwüre zurücklassen. Der Tertiantypus des Fiebers verwandelt sich in eine Quotidiana duplex; häufige Diarrhöe, erschöpfende Schweisse.

Gegen die vierte Woche der Krankheit entstehen neue Aphthen, das Abdomen treibt sich auf, wird empfindlich auf Druck, dünne biliöse Stühle. Letztere nehmen eine flockige Beschaffenheit an; der Leib wird fluctuirend; Erbrechen, colliquativer Schweiss; Tod bei klarem Bewusstsein in der sechsten Woche der Krankheit.

Obduction.

In der Bauchhöhle viel purulente Flüssigkeit, die Darmserosa rothbraun gefleckt. Leber gross, enthält sechs Abscesse, gefüllt mit zähem Eiter und gebildet von erweiterten Pfortaderästen; alle Aeste und Zweige der V. portae strotzen von Eiter. Die V. ileocoecalis ist erweitert, verdickt, ihre Innenwand dunkel gefärbt und mit purulenter Flüssigkeit bedeckt, einige Aeste enthalten Faserstoffpfröpfe. Der Wurmfortsatz des Coecums ist zu dem Umfange eines Fingers ausgedehnt, eitrig infiltrirt, die Schleimhaut desselben schiefergrau. Milz nicht vergrössert, derbe; Darmwände verdickt, mit flockiger Flüssigkeit überzogen, Peyersche Drüsen geröthet.

Der Fall ist insofern bemerkenswerth, als Icterus, Delirien und Milztumor, gewöhnlich Symptome der eitrigen Pfortaderentzündung, hier fehlten.

Waller berichtet von einem 20jährigen Techniker, welcher, nachdem er schon im Jahre 1844 wiederholt an heftigen von der rechten Darmbeingegend ausgehenden Schmerzen gelitten hatte, am 1. Sept. 1845 schwer erkrankte.

Lebhafte Schmerzen in der Ileocoecalgegend, bei jeder Berührung zu-

nehmend; Meteorismus, Erbrechen, Fieber. Oertliche Blutentziehung ohne Erfolg. Der Schmerz dauerte mit geringem Nachlass vier Wochen; Stuhl träge, nur durch Mittelsalze zu erzielen.

Am 5. October heisse, trockene, gelbliche Haut, grosse Abmagerung, rothe Zunge. 120 Pulse. Wässerige Stühle, Tympanie, Leber vergrössert, auf Druck empfindlich, ebenso die Coecalgegend.

Am 8. October. Heftiger Schüttelfrost von halbstündiger Dauer, dann Hitze und erschöpfender Schweiss. Dieser Anfall wiederholt sich am 9., 10., 11. und 12. October ohne regelmässigen Typus und verliert sich nach Gebrauch von Chinin mit Morphium. Gleichzeitig mit dem Frost erschien Icterus, auch nahm die Leber rasch an Umfang zu. Täglich mehre dunkelgrüne, flüssige Stühle, Harn sparsam, sedimentirend. Von Zeit zu Zeit Erbrechen blassgrüner Flüssigkeit; Nachts Delirien.

Am 31. October, am 61. Tage der Krankheit, 23 Tage nach dem ersten Schüttelfrost, erfolgte der Tod unter den Zeichen einer auf's Höchste gestiegenen hektischen Consumtion.

Obduction.

Leber gross, enthielt mehre Abscesse bis zu der Grösse einer Pomeranze. Der Stamm der Pfortader und die grösseren Zweige besonders des rechten Lappens waren mit fibrinösen, in der Mitte eitrig zerflossenen Gerinnseln gefüllt, ein Ast der V. portae enthielt flüssigen Eiter. Die Wand der Pfortader verdickt, serös durchfeuchtet und aufgelockert. Die Milz gross, rothblau, enthielt an mehren Stellen fibrinöse Ablagerungen von Linsen- bis Bohnengrösse.

Der Processus vermiformis verlor sich mit seinem zerstörten Ende in eine Absackung dicken Eiters, ein fremder Körper wurde nicht gefunden.

Magen und Darmkanal normal.

Die rechte Niere enthielt mehre Eiterheerde.

Der von Buhl beobachtete Kranke war 19 Jahre alt und wurde am 11. October 1853 plötzlich nach einem Diätfehler von Leibschmerzen, Schüttelfrost, Erbrechen und Durchfall befallen. Die Schmerzen verloren sich, aber am 16. kehrte der Frost ein Mal, am 17. zwei Mal wieder; am 18. wurde grüne Flüssigkeit erbrochen. Am 20. gelbliche Hautfarbe, am 21. Schmerz in dem ungleichförmig geschwollenen linken Leberlappen; der Icterus vermehrt sich. Am 26. treten zwei, an den drei folgenden Tagen fünf Schüttelfröste ein, später nur Schweisse; wiederholtes Erbrechen. Die Leber nimmt an Umfang zu. Stühle dünn, reich an Galle; Harn spärlich, arm an Gallenpigment.

Am 2. Nov. ist der Schmerz in der Lebergegend verschwunden, die Schweisse dauern fort. Delirien, Sopor, Tod am 5. Nov.

Obduction.

Die Leber um das Doppelte vergrössert, am rechten, besonders am linken Lappen bemerkt man zahlreiche haselnuss- bis hühnereigrosse prominirende Abscesse, auf der Schnittfläche bemerkt man sehr viele kleine, runde Eiterheerde. Der Wurmfortsatz des Blinddarms verdickt, schwarzroth, mit Eiter gefüllt, sein Ende, perforirt durch einen Kothpfropf, führt in einen haselnussgrossen, gegen das Peritoneum abgeschlossenen Abscess. Von da dringt ein sinuoser Fistelgang zwischen den Blättern des Mesenteriums gegen den Pfortaderstamm; die nebenher laufenden Mesenterialvenen sind mit Jauche und kanalisirten Faserstoffpfröpfen gefüllt, der Stamm der V. portae ist durch einen solchen verschlossen. Die Innenwand dieser Venen ist grüngelb und gerunzelt. Die Leberäste führen Eiter und Coagula. Milz um das Doppelte vergrössert.

Viel seltener ist der Mastdarm der Ausgangspunkt der Krankheit. Borie (la Clinique, 2. Mai 1829) sah einen an Fistula recto-urethralis leidenden Mann von Schüttelfrösten und den Symptomen einer heftigen Entzündung des Rectums befallen werden. Man fand die Leber vergrössert, die V. portae gefüllt mit einer eitrigen, weissen, den Gefässhäuten fest anhaftenden Substanz. Leudet beobachtete denselben Process nach Verletzung des Rectums durch die Kanüle einer Spritze.

Noch seltener liegt der ursprüngliche Krankheitsheerd in dem Magen. Bristowe (Transact. of the Pathol. Society, Vol. IX, p. 279) beschrieb einen Fall dieser Art, wo die eitrige Pfortaderentzündung von einem chronischen Magengeschwür ausging.

Der Kranke, ein 46 Jahre alter Arbeitsmann, welcher dem Trunke ergeben war, hatte längere Zeit an Magenschmerzen, Erbrechen und Obstipation gelitten und war in Folge dessen abgemagert. Plötzlich traten heftige Schmerzen ein, der Kranke erbrach caffeesatzähnliche Massen, collabirte, bekam kühle Extremitäten und starb.

Es fand sich ein grosses, auf das Pancreas übergreifendes Ulcus im Magen, dessen Wand verdickt und von Exsudat bedeckt war. Die Hauptäste der V. portae waren mit eitrig zerfallendem Gerinnsel gefüllt. Am oberen Theil des Jejunums war eine fusslange Strecke dunkelroth, mit Eiter bedeckt, die Schleimhaut diphtheritisch erkrankt.

Eines ähnlichen Falles erwähnt Bamberger (Krankh. der Digestionsorgane S. 285).

3. Durch Eiterung oder Verjauchung der Milz.

Milzabscesse eröffnen sich unter Umständen in die V. lienalis und veranlassen eine Entzündung dieser Vene, welche sich in die Pfortader fortpflanzt. Ich fand in einem Falle in der Milz mehre Abscesse, von denen einer in die V. lienalis aufbrach und Pylephlebitis suppurativa veranlasste. Der Fall ist folgender.

Beobachtung Nr. 61.

Aufenthalt in einer Sumpfgegend, dreiwöchentliches Fieber angeblich typhöser Natur, heftige Schmerzen in beiden Hypochondrien, erschwerte Action des Zwerchfells bei normaler Beschaffenheit der Lungen. Profuse Schweisse, träger Stuhl, wiederholte Schüttelfröste, sehr frequenter Puls, rascher Collapsus, Tod.

Obduction: Vielfache Verwachsungen der Unterleibsorgane, mehre grosse Milzabscesse, Communication derselben mit der V. lienalis, rauhe mit Eiter und fester Thrombusmasse bedeckte Wand der Vene bis zur V. portae, gelbe sowie braunrothe Gerinnsel und Eiter in den Leberästen der Pfortader.

Ferdinand Schneider, 37 Jahre alt, Böttchergeselle, wurde vom 2. bis 13. Nov. 1858 im Allerheiligenspital zu Breslau behandelt. Er hatte ein halbes Jahr lang als Gefangener in Koberwitz gearbeitet, erkrankte daselbst vor drei Monaten und lag drei Wochen angeblich am Typhus darnieder. Aus den Angaben des Mannes lässt sich eine sichere Vermuthung über die Natur seiner damaligen Krankheit nicht entnehmen. Nachdem er kurze Zeit wieder gearbeitet, wurde er von heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend befallen, die ihn oft am Arbeiten und überhaupt an Bewegungen hinderten; dabei soll der Leib aufgetrieben, der Stuhl hart gewesen sein. Aus seiner Haft entlassen, wurde er von diesen Schmerzen nicht befreit, musste sich vielmehr zu Bett legen, schwitzte viel und so stark, dass seine Wirthin ihn nicht länger behalten wollte und er genöthigt wurde, in's Spital zu gehen.

Patient ist etwas abgemagert, fiebert mässig, schwitzt viel und klagt über einen Schmerz im Epigastrium und in den Hypochondrien, welcher ihm das Athmen erschwere. Diese Gegenden sind auf Druck empfindlich, Milz und Leber vergrössert, der Leib ist etwas aufgetrieben, der Stuhl angehalten. Das Zwerchfell steht hoch und steigt bei der Inspiration fast gar nicht herab, während der Thorax lebhaft gehoben wird. Obwohl nach Gebrauch

von Oleum Ricini einige Erleichterung eintrat, so blieben doch die Schmerzen und die Unbeweglichkeit des Zwerchfells bei Integrität beider Lungen in dem Grade andauernd, dass eine umschriebene Peritonitis der Oberbauchgegend angenommen wurde.

Uebrigens war der Kranke zwar von etwas grauem und cachectischem Aussehen, aber weder jetzt noch früher gelbsüchtig gewesen, die Stühle von normaler Farbe, der Harn enthielt weder Eiweiss, noch Gallenfarbstoff.

Nach einigen Tagen hatten sich in Folge örtlicher Antiphlogose die Beschwerden wesentlich gebessert, das Fieber nachgelassen, der Appetit zugenommen, der Leib an Auftreibung verloren, die Respiration mehr den normalen Typus wiedergewonnen.

Am 10. jedoch wurde bei zunehmender Auftreibung des Leibes Fluctuation bemerklich, auch das Scrotum und die Unterextremitäten wurden etwas ödematös, die Schmerzen und das Fieber mit den nächtlichen Schweissen kehrten wieder. Am 11. zeigte sich ein Schüttelfrost von $1^1/_2$stündiger Dauer, dem am 12. noch zwei andere folgten, mit profusen Schweissen, jedoch ohne Eintritt von Icterus; der Puls ging bis 150 in die Höhe, die Kräfte nahmen schnell ab. Der Harn ohne Eiweiss, der Stuhl von normaler Farbe; kein Erbrechen. Am 13. erfolgt beim Versuch, die Seitenlage einzunehmen, der Tod.

Obduction 18 h. p. m.

Hirnhäute normal, Hirn etwas blass, weich.

Luftwege frei, Lungen etwas derb, braunroth, hyperämisch, überall lufthaltig, hinten mässig ödematös. Das Zwerchfell steht sehr hoch bis zur vierten Rippe, der linke untere Lungenlappen ist durch alte Bänder fast adhärent. Das Herz an Volumen, Klappen, Muskulatur normal, ebenso die Aorta.

Das Abdomen enthält etwa 6 Pfund hellen Serums; die Organe desselben sind unter einander stellenweise sowie mit der vorderen Bauchwand durch feste Bänder verwachsen; der linke Leberlappen ist mit dem Zwerchfell, viele Darmschlingen sind mit der Bauchwand verbunden, und in mehren dieser Verwachsungsstränge finden sich eingedickte käsig-eitrige Reste. Am festesten ist die Milz mit dem Diaphragma verwachsen. Bei dem Versuch, sie zu trennen, eröffnet sich ein hühnereigrosser Abscess, dessen Wandung nach aussen von den Verdickungsschichten der unteren Zwerchfellsfläche, nach innen von dem breiig weichen, hellbraunen Milzparenchyme gebildet wird. Ausser diesem grossen Abscesse finden sich noch mehre kleinere in dem vergrösserten Organe. Die Milzvene ist von einem eitrigen Gerinnsel erfüllt, der eine Ast derselben führt direct in den grossen Abscess; die Wandungen dieses Astes sind rauh, missfarbig, verdickt; das Gerinnsel setzt sich in Form eines abgerundeten und gestreiften Conus bis an den Stamm der V. portarum fort; die V. mesenterica ist frei.

In der vergrösserten, derben, graubraunen, etwas speckig glänzenden

Leber sieht man schon von aussen und noch mehr auf den verschiedensten Durchschnitten weisse Gefässverzweigungen, aus deren Oeffnungen sich zum Theil feste, wurstförmige, braunrothe, zum Theil zerflossene eitrige Gerinnsel ausdrücken lassen. Diese Aeste gehören der Pfortader an. Das benachbarte Parenchym ist in keiner Weise erkrankt, die Lebervenen blieben unverändert; die Gallenblase enthält normal aussehende Galle.

Im Magen gallig gefärbter Schleim. Der Darmkanal aufgetrieben, zeigt an den verwachsenen Stellen eine schiefergraue, durch alle Häute durchgehende Färbung, hie und da ectasirte kleine Venen, sonst ist seine Schleimhaut normal und Spuren eines abgelaufenen Typhus sind nirgend sichtbar.

Nieren und Blase blass, Fäcalstoffe von normaler Färbung.

Das Verhalten der Milz, Pfortader und Leber sind Taf. XII. u. XIII. dargestellt. Taf. XII, Fig. 1, *a* Milzabscess, welcher sich in einen mit Eiter und Blutgerinnsel gefüllten Ast der V. lienalis eröffnete; * ein zweiter Milzabscess; † Milzparenchym. *b* V. portae. *c* V. lienalis mit rauher, gelber Wand und einem gestreiften conischen Thrombus. *d* Pancreas. *e* V. mesenterica.

Taf. XIII, Fig. 2, ein Theil der Leber von graubrauner Farbe; die durchschnittenen Aeste der V. portae enthalten theils dunkelrothe Gerinnsel, theils gelbe eitrige.

An diese Erfahrung reiht sich der von Law (Dublin Quarterly Journ. Febr. 1851, p. 238) beobachtete Fall einer Entzündung der V. lienalis mit Thrombose und Eiterbildung in Folge eines brandigen Milzabscesses. Auch Waller theilte eine Beobachtung mit, wo zu einer Pleuritis sinistra eine Perisplenitis hinzutrat, die auf die V. lienalis übergriff.

4. Eiterungsprocesse im Mesenterio und in den mesaraischen Drüsen.

Es liegen mehre Fälle von Pylephlebitis vor, verbunden mit Eiterung im Mesenterio und in den Mesenterialdrüsen; in einigen derselben ist die Entzündung der V. portae die Folge dieser Processe, in andern dagegen scheinen die Abscesse zwischen den Platten des Mesenterii von der Phlebitis herzurühren.

Busk (Budd l. c. p. 173) beschreibt einen Krankheitsfall, wo man die Pfortader unmittelbar hinter dem Zusammenfluss der V. mesaraica und der

V. lienalis in grosser Ausdehnung ulcerirt fand; die Ueberreste der inneren Gefässhaut waren mit einer gelben Pseudomembran bedeckt, das umgebende Gewebe indurirt und livide; unmittelbar in Contact mit der Vene lagen grosse vereiterte Mesenterialdrüsen. Das ganze Mesenterium zeigte sich verdickt, die Drüsen geschwollen und eiternd. In der Porta hepatis lag eine grosse Ansammlung von dickem Eiter; damit war auch die Vene selbst gefüllt wie ihre Scheide. Die beiden Lungen enthielten zahlreiche grosse und kleine Abscesse; die Milz erschien nicht vergrössert, das Bauchfell entzündet.

Der Kranke, ein robuster Mann, wurde sieben Monate vor seinem Tode von heftigen Schmerzen im Unterleibe befallen, welche auf Druck auch sich nicht vermehrten, bald nachher traten wiederholte Frostanfälle und profuser Schweiss ein; später entwickelte sich Icterus, welcher nach kurzem Bestehen wieder verschwand; gallige Stühle, kein Erbrechen; Tod durch Erschöpfung.

Auch Hillairet (L'Union médic. 1849, p. 261) fand die Mesenterialdrüsen vereitert neben festen Thromben im Stamm und eitrigen in den Aesten der Pfortader. Der Kranke war ein Schreiber von 29 Jahren; der Process kündigte sich während des Lebens an durch häufige Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und Schweiss, lebhafte Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrio, Constipation, Erbrechen, Meteorismus etc.

Virchow (Gesammelte Abhandl. S. 572) beobachtete varicose Erweiterung der V. mesenterica mit festen und erweichenden Thromben nebst metastatischer Hepatitis. Die Varicositäten standen wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer partiellen chronischen Peritonitis mesenterica in Folge eines alten Scrotalbruchs.

In dem von Leudet (Arch. de Méd. Févr. 1853) beschriebenen Falle fand sich ebenfalls Eiter zwischen den Platten des Mesenteriums, welcher die starren klaffenden Wandungen der Vene umspülte; Stamm und Leberäste der V. portae enthielten Eiter; Milz und V. lienalis waren normal.

Es ist nicht immer möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Phlebitis als die Ursache der im umliegenden Bindegewebe entstehenden Abscesse anzusehen sei oder ob sich die Sache umgekehrt verhalte. Dass das Letztere ebenfalls vorkomme, dafür spricht der von Cruveilhier (Anat. pathol. livr. XVI, pl. 3) beschriebene Fall, wo die Scheide der Pfortader bis zum Mesocolon und Mesorectum hinab mit Eiter infiltrirt war, ohne dass das Gefäss selbst in der Wand und dem Inhalt sich verändert gezeigt hätte. Bei vereiternden mesaraischen Drüsen, welche in die benachbarten Venen sich öffnen oder auf die Häute derselben übergreifen, liegen die Beziehungen klarer zu Tage.

5. Leberabscesse und Krankheiten der Gallenwege, Gallensteine etc.

Dass die Hepatitis suppurativa viel seltener Entzündung der Aeste der V. portae, als der V. hepaticae veranlasse, ist schon S. 101 erwähnt worden.

Viel wichtiger für die Entstehung der Pylephlebitis ist die entzündliche Reizung der Gallenwege, besonders die von Gallensteinen abhängige, welche zu Ulceration und zur Perforation nicht bloss der Wandung der Gallengänge, sondern auch der Vene führen kann.

Ein instructives Beispiel dieser Art beschrieb Dance (Arch. de Méd. Dec. 1828, Janv. et Févr. 1829).

Hier war der Ductus choledochus in eine gewundene Höhle umgewandelt, welche hautartige, mit Galle getränkte Fetzen enthielt; hinten bestanden mehre tiefe Geschwüre, von denen einige auf die Wände benachbarter Venen sich erstreckten und in ihre Höhle eindrangen. Eins derselben öffnete sich mit einer 1''' grossen Oeffnung in die V. mesaraica superior, und von hier aus pflanzte sich die Entzündung auf die Leberäste und abwärts auf die V. lienalis, pancreatica etc. fort. Es hatten sich hier secundäre Eiterungen in der V. temporalis, in der Parotis, im M. deltoideus, in dem Ellenbogen- und Schultergelenk gebildet.

Budd (l. c. p. 176) schildert einen Fall von Pylephlebitis, veranlasst durch Gallensteine, welcher sich durch sehr langwierigen Verlauf auszeichnete.

Lebert (Anatom. pathol. Vol. II) berichtet von einem anderen, welcher am 34. Tage der Krankheit tödtlich endete.

Derselbe betraf eine 20jährige schwächliche Fabrikarbeiterin; anfangs waren typhoide Symptome vorherrschend, lebhaftes Fieber, Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit und Diarrhöe; am neunten Tage kamen Schüttelfröste und bald auch Schmerzen im rechten Hypochondrio nebst Auftreibung der Leber; die Diarrhöe dauerte fort, leichter Icterus, neue Anfälle von Frost, rasche Abmagerung, Somnulenz und Tod.

Die Leber war sehr vergrössert und mit Abscessen durchsäet; die Pfortader eitrig entzündet, ihre Innenhaut zum Theil zerstört und mit gelben Pseudomembranen bedeckt; die Gallengänge, stark ausgedehnt, enthielten zahlreiche Concremente, ihre Häute ulcerirt und mit Eiter bedeckt.

6. Entzündung der Glisson'schen Scheide.

Man fand in vielen Fällen von Pylephlebitis Eiteransammlungen in der Glisson'schen Scheide, da wo sie die V. portae bei ihrem Eintritt in die Leber einhüllt. Dieselben waren bald unbedeutend und konnten als Folgen der Venenentzündung angesehen werden, bald dagegen zeigten sich hier Abscesse, deren Umfang und anatomisches Verhalten darauf hinwies, dass von ihnen die Phlebitis ausgegangen sei.

Es gehört hierher zunächst die Beobachtung von Schönlein (Klinische Vorträge von Güterbock, Berlin 1842, S. 275, ferner die Dissertationen von Kaether, Sander und Messow).

Sie betraf einen Sattler, 26 Jahre alt, von gesunder, kräftiger Constitution, welcher ohne äussere Veranlassung von heftigen Schmerzen in der Gegend der Linea alba zwischen Nabel und Schwertfortsatz befallen wurde. Der Unterleib war weich, auf Druck empfindlich, Zunge gelb, lebhaftes Fieber. Diagnose: Perienteritis; allgemeine und örtliche Blutentziehungen, Cataplasmen, warme Bäder. Aq. Laurocer. Nachlass des Fiebers. Am dritten Tage heftiger Schüttelfrost, welcher sich in unbestimmten Intervallen wiederholte und an einem Tage drei Mal wiederkehrte. Harn dunkelbraun, Hautfarbe gelblich, Stühle braunschwarz. Annahme einer Pfortaderentzündung. Calomel, Frictionen von Ung. ciner. Salivation. Das Fieber nahm den hektischen Charakter an, Fröste seltener, in Pausen von mehren Tagen, rasche Abmagerung, grünliche Hautfarbe. Chinin mur. In der siebenten Woche trieb sich der Unterleib auf, wurde empfindlich, Erbrechen grüner, zuletzt übelriechender Stoffe; Milz und Leber vergrösserten sich, Delirien, Tod nach zwei Monaten.

Man fand bei der Obduction am Colon transversum eine leichte Injection des Peritonealüberzuges, hinter demselben war eine Stelle des Dünndarms gerade in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz (wo während des Lebens der Schmerz gewesen) an das Mesocolon angewachsen und beim Lostrennen zeigte sich hier ein Abscess mit dickem Eiter gefüllt und von harten callösen Rändern umgeben; von demselben führte ein kurzer Gang gegen die V. portae, deren Stamm bedeutend ausgedehnt und mit dunkelgelbem icterischen Eiter gefüllt war. Die Ramificationen enthielten ebenfalls Eiter. Die innere Venenhaut erschien verdickt und sammetähnlich, Leberparenchym unverändert; Milz um das Doppelte vergrössert; Herz und Lungen normal.

Aehnliche Verhältnisse bestanden in den von Niess (Heidelberger Annal. Bd. XII, S. 3) und von Langwaagen (De venae port. inflammatione Diss. inaug. Lipsiae 1855, p. 40) mitgetheilten Fällen.

Es giebt ausser den bisher berührten Formen von Pylephlebitis, deren Entstehungsweise mehr oder minder klar vorliegt, noch andere, wo bestimmte Anhaltspunkte über die Ursache der Krankheit sich nicht auffinden lassen.

Dahin gehören die Beobachtungen von Balling (Zur Venenentzündung, Würzburg 1829, S. 310), von Reuter (Ueber die Entzündung der Pfortader, Nürnberg 1851) und andere. Man hat hier als Gelegenheitsursachen die Erkältung (Balling), den Genuss von Thee, Caffee, Gewürzen, so wie die Drastica (Fauconneau-Dufresne) und die Spirituosen (Baczynski) beschuldigt; allein diese Angaben entbehren jeder festen Grundlage und finden ihre Widerlegung schon in der grossen Seltenheit der Krankheit, ungeachtet jene Schädlichkeiten täglich Tausende treffen.

Symptomatologie der eitrigen Pfortaderentzündung

Das Krankheitsbild, unter welchem die eitrige Pylephlebitis verläuft, gestaltet sich verschiedenartig, je nach der Entstehungsweise derselben. Gewöhnlich gehen die Symptome der das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, wie der Perityphlitis, der Ulceration des Magens oder Darmkanals, der Milzentzündung, der chronischen Peritonitis, der Gallensteine etc. kürzere oder längere Zeit voraus, ehe die Zufälle der Phlebitis zu Tage treten; seltener erscheinen dieselben, weil das ursprüngliche Leiden latent blieb, ohne Vorläufer.

Der Beginn der Pfortaderentzündung kündigt sich an durch Schmerzen, welche, je nachdem der Stamm oder einer der Aeste oder eine der Wurzeln dieses Gefässes zuerst erkrankte,

im Epigastrio, im rechten oder linken Hypochondrio, in der Coecal- oder Nabelgegend auftreten. Bald darauf stellen sich Schüttelfröste ein mit nachfolgender Hitze und profusen Schweissen ohne bestimmten Typus, häufiger oder seltener sich wiederholend. Gleichzeitig nehmen in der Regel Leber und Milz an Umfang zu und werden auf Druck empfindlich; Haut und Harn färben sich icterisch, während dünne, gallige Stühle in reichlicher Menge erfolgen, ausnahmsweise aber auch Constipation besteht. Weiterhin pflegen die Zeichen einer diffusen Peritonitis, schmerzhafte Auftreibung des Abdomens, Erbrechen etc. hervorzutreten; die Kranken fallen rasch von Fleisch und Kräften, das Eiterungsfieber nimmt den hektischen Charakter an, bis Delirien oder Somnulenz zum Tode überführen. In einzelnen Fällen zeigen sich vorher noch die Zufälle metastatischer Eiterungen in den Lungen, den Gelenken etc. und ausnahmsweise auch Ectasieen der Bauchvenen in Folge gestörten Portalstroms.

Dieser Symptomencomplex kann während des Zeitraums einer oder zweier Wochen entstehen und verlaufen (Baczynski, Mohr und Frey), meistens dauert der Process vier bis sechs Wochen, ehe das Ende eintritt (Ormerod, Busk, Marotte, Lambron, Niess, Langwaagen, Leudet, Lebert etc.), oder zwei Monate (Waller), ausnahmsweise auch noch viel länger (Budd).

In Fällen, wo der Krankheitsprocess sich in die Länge zieht, treten zeitweise trügliche Remissionen ein, bis neue Frostanfälle das Weiterschreiten des Processes zum lethalen Ausgange ankündigen.

Entstehung, Häufigkeit und diagnostischer Werth der einzelnen Symptome.

1. Der Schmerz

war gewöhnlich das erste Symptom der Krankheit und fehlte in keinem Falle vollständig; meistens hatte er seinen Sitz im Epigastrio und rechten Hypochondrio, zeigte jedoch in seiner Qualität oder in der Art seiner Ausstrahlung nichts Eigenthümliches [1]. Nicht selten ging der Schmerz von der Coecal- oder Nabelgegend, hie und da auch von der Milz aus. Im weiteren Verlaufe nach Eintritt der Peritonitis verbreitet sich der Schmerz über das ganze Abdomen. Das letztere ist zu Anfang wenig aufgetrieben und empfindlich auf Druck, erst später nehmen die Symptome zu, und um so mehr, je lebhafter die Peritonitis wird.

2. Die Leber

vergrössert sich in der Mehrzahl (etwa drei Viertheil) der Fälle wegen der Abscessbildung in ihrer Substanz; sie wird zu gleicher Zeit schmerzhaft wie bei anderen Formen der Hepatitis. Wo keine Abscesse zu Stande kommen, bleibt das Volum der Drüse unverändert; bei einem Viertheil der Fälle wurde eine Anschwellung des Organs nicht wahrgenommen.

3. Die Milz

zeigt ein ähnliches Verhalten wie die Leber; sie war unter 19 Fällen (bei den übrigen fehlen die Angaben) 14 Mal vergrössert und 5 Mal von normalem Umfang.

Die Anschwellung tritt nicht selten plötzlich auf und macht sich dann auch durch Schmerzen in der linken Seite

[1]) Man hat mit Unrecht auf den Sitz in der Linea alba zwischen Schwertfortsatz und Nabel und auf die brennende Beschaffenheit des Schmerzes grossen Werth für die Diagnose gelegt.

bemerklich. Das Ausbleiben oder Eintreten des Milztumors hängt hauptsächlich ab von dem frühzeitigen Verschluss oder dem Freibleiben der V. lienalis; ausserdem aber wirken noch andere Momente mit, wie die veränderte Blutmischung, der Zustand der Kapsel und des Parenchyms der Milz, welcher eine Schwellung bald gestattet, bald verhindert; ferner die blutige Darmsecretion, welche die Stauung ausgleichen kann etc.

4. Der Icterus

entwickelt sich während des Verlaufs der eitrigen Pylephlebitis gewöhnlich in mehr oder minder ausgeprägter Form; die Haut wird blass- oder gesättigtgelb, hie und da auch grünlich, während der Urin in gleicher Weise sich färbt, zuweilen aber auch nur eine geringe Menge von Pigment erkennen lässt (Lambron, Buhl). In einigen Fällen bildeten sich gleichzeitig Petechien in der Haut (Dance, Waller u. A.).

Die Gelbsucht ist jedoch keineswegs ein constanter Begleiter der eitrigen Pfortaderentzündung, sie wurde bei einem Viertheil der Beobachtungen vollständig vermisst, zum Theil auch bei solchen, wo in der Leber metastatische Heerde entstanden waren (Frey).

Die Genese des Icterus bei dieser Krankheit erklärt sich aus dem, was S. 123 und im ersten Bande über Gelbsucht im Allgemeinen mitgetheilt worden ist.

5. Die Functionen des Magens und Darmcanals

werden stets in hervorstechender Weise beeinträchtigt. Bei mehr als zwei Drittheilen der Kranken entstanden Durchfälle von galliger Beschaffenheit, hie und da auch Blutspuren enthaltend oder Faserstoffflocken von dysenterischer Exsudation; in selteneren Fällen war Obstipation vorhanden. Wo die Verstopfung der Gallenwege durch Concremente den Ausgangspunkt der Phlebitis ausmachte, verhielten sich die Stühle wie sie unter solchen Umständen zu sein pflegen.

Weniger auffallend sind die Functionsstörungen des Magens; sie äussern sich gewöhnlich nur in Form eines intensiven Catarrhs; grünliches Erbrechen, zum Theil wohl die Folge der consecutiven Peritonitis, kam unter 21 Fällen nur 5 Mal vor. Die wiederholte Eruption von Aphthen, welche Mohr, und die exsudative Stomatitis, welche Waller beobachtete, können mit der Pfortaderaffection in keinen Zusammenhang gebracht werden.

6. Das Fieber und andere allgemeine Störungen.

Die Eiterbildung in der Pfortader kündigt sich, wie bei anderen Formen der Phlebitis, durch einen Frostanfall an, welcher meistens den Anfang der schwereren Zufälle bezeichnet. Derselbe kehrt von Zeit zu Zeit wieder und kann hierbei einen so regelmässigen Typus einhalten, dass die Annahme einer Intermittens nahe gelegt wird. In der Mehrzahl der Fälle wurde daher Chinin ohne Erfolg versucht.

Meistens werden die Frostanfälle bald unregelmässig, kehren mehrfach an einem Tage wieder oder bleiben längere Zeit aus, um dann wieder häufiger und heftiger hervorzutreten.

Gewöhnlich folgt auf den Frost Hitze und ein profuser, klebriger, erschöpfender Schweiss; ausnahmsweise wird auch das Hitzestadium vermisst (Lambron, Langwaagen). Im weiteren Verlauf nimmt das Fieber zuweilen den hektischen Charakter an.

Die Pulsfrequenz wechselte von 90 bis zu 130 Schlägen, die Temperatur nach Langwaagen von 28°,8 bis 32°,3 R., die Zunahme fiel bald in die Morgen-, bald in die Abendzeit; während des Frostes fand derselbe 31°,2.

Neben diesem Fieber bemerkt man frühzeitig einen sehr raschen Verfall der Ernährung und der Kräfte, die Kranken magern in kurzer Frist auffallend ab, werden bleich, cachektisch und kraftlos.

Ausserdem stellen sich in den meisten Fällen typhoide Störungen der Nerventhätigkeit ein, Delirien, Somnulenz etc., ähnlich wie sie bei der pyämischen Infection neben anderen Formen der Phlebitis beobachtet werden. Nur in wenigen Ausnahmen blieb das Selbstbewusstsein bis zum Tode ungestört (Mohr, Frey). Bemerkenswerth ist, dass ungeachtet dieser Häufigkeit von Symptomen der Blutinfection die Bildung metastatischer Heerde in fern liegenden Körperstellen so selten zu Stande kommt; unter 25 Fällen nur 4 Mal; es beruht dies allem Anschein nach darauf, dass die fortgeschwemmten Thrombusstückchen in den Capillaren der Leber stecken bleiben und nicht in den grossen Kreislauf gelangen.

Diagnose.

Die Erkennung der Pylephlebitis ist nur in Fällen möglich, wo der Symptomencomplex vollständig zur Ausbildung kam, und der Entwickelungsgang des Processes sorgfältig beobachtet wurde.

Beim Beginn der Krankheit und nicht selten auch später noch, gestatten die Erscheinungen eine positive Diagnose keineswegs, sie führen höchstens so weit, ein Pfortaderleiden wahrscheinlich zu machen. Einzelne bestimmte Zeichen, auf welchen die Annahme einer Pylephlebitis begründet werden könnte, etwa, was mehre Beobachter meinten, der Sitz oder die Art des Schmerzes etc., giebt es nicht, nur das Zusammentreffen einer bestimmten Reihe von Störungen und der Entwickelungsgang, welchen diese nahmen, können als Leitfaden dienen. Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnostik sind folgende: Schmerzen im Epigastrio oberhalb des Nabels oder im rechten Hypochondrio, oder an einer der übrigen als Ausgangsorte der Entzündung nachgewiesenen Stellen; sodann Frostanfälle, welche in unregelmässigen Intervallen wiederkehren, mit nachfolgenden profusen Schweissen, weiterhin schmerzhafte Anschwellung der Leber und Milz nebst Icterus, beglei-

tet von galligen Diarrhöen und rascher Abmagerung; zuletzt die typhoiden Symptome der Blutinfection und die der allgemeinen Peritonitis. Dazu kommen noch als Vorläufer die Zeichen der Perityphlitis oder der Milzentzündung, der Darmulceration, der Gallensteine etc., welche die Affection der Pfortader einleiteten.

Verwechselt kann die eitrige Pylephlebitis werden:

1. Mit Pfortaderthrombose.

Bei dieser fehlt das heftige Fieber mit den typhoiden Zufällen, und statt der Peritonitis findet man einen Ascites, welcher schnell zu bedeutender Höhe steigt.

Ausserdem ist bei der suppurativen Form die Leber gewöhnlich vergrössert, bei der adhäsiven dagegen verkleinert; bei jener ist Icterus meistens vorhanden, bei dieser nur ausnahmsweise. Erweiterte Venen der Bauchdecken sind bei der Thrombose die Regel, bei eitriger Entzündung kommen sie kaum je vor. Ueberdies sind die einleitenden Processe anderer Art: der Pfortaderobstruction geht chronische Atrophie, Cirrhose oder Carcinom der Leber, chronische Peritonitis etc. voraus, der suppurativen Entzündung der V. portae Perityphlitis, Splenitis, Gallensteine etc.

2. Mit Leberabscessen.

Hier liegen andere Ursachen vor, meistens Contusion des rechten Hypochondriums; der Schmerz bleibt beschränkt auf der Leber, pyämische Infection erfolgt selten; Milztumor, Diarhöen und andere Zeichen der Pfortaderstauung fehlen.

3. Mit Verschliessung der Gallenwege durch Concremente.

Hier kommen zwar Icterus, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, irreguläre Frostanfälle ebenso wie bei

der eitrigen Entzündung der Pfortader vor, es fehlen aber die Diarrhöen, der Milztumor, die Zeichen der Stauung des Blutes der V. portae und die der Infection.

4. Mit Intermittens

hat die eitrige Pfortaderentzündung die Frostanfälle und den Milztumor gemein; allein der Icterus, die schmerzhafte Anschwellung der Leber, die Symptome der Blutstauung und des raschen Verfalles der Kräfte, sowie endlich die Wirkungslosigkeit des Chinins schützen vor Verwechselung.

Die Prognose

gestattet bei der vorliegenden Krankheit keine Aussicht auf günstigen Verlauf; der Process endete stets mit dem Tode; nur wo derselbe auf einzelne Aeste der V. portae beschränkt bleibt, ist eine Heilung möglich.

Die Therapie

ist der eitrigen Pfortaderentzündung gegenüber machtlos; sie kann höchstens die lästigen Symptome erleichtern, auf den Verlauf des Krankheitsvorganges selbst äussert sie keinen bestimmten Einfluss. Durch örtliche oder allgemeine Blutentziehung die Entzündung des Venenrohrs zu beschränken, wird bei der tiefen Lage desselben kaum je gelingen; man erschöpfe daher hierdurch die Kräfte nicht. Eben so wenig wird man durch Antiphlogose die metastatischen Heerde in der Leber fernhalten. Es bleibt wenig Anderes übrig, als gegen die Schüttelfröste Chinin zu versuchen, gegen die Diarrhöen und Schmerzen Opiate; den Verfall der Kräfte durch milde nährende Diät hinauszuschieben und gegen die lästigen Zufälle symptomatisch einzuschreiten, so weit die Therapie dazu die Mittel besitzt.

3. Krankheiten der Lebervenen.

Wir haben schon früher Bd. I, S. 372 die Erweiterung kennen gelernt, welche die Lebervenen bis zu ihren capillären Wurzeln bei Herzfehlern, besonders bei der Stenose des linken Ostium venosum sowie bei Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappen erleiden. Dieselbe erreicht nicht selten den Grad, dass die Drüsenzellen in der Mitte der Acini unter dem Druck der erweiterten Capillaren schwinden und in der Leber eine vielfach mit der Cirrhose verwechselte körnige Atrophie sich bemerklich macht (Taf. XII, Fig. 3 u. 4, Atlas I. Abthl.). Diese Erweiterung ist die Folge der Rückstauung des Venenblutes und ein gewöhnlicher Befund bei Klappenfehlern des Herzens.

Ausserdem beobachtet man in den Lebervenen eine adhäsive und suppurative Entzündung.

1. *Phlebitis hepatica abhaesiva.*

Sie ist im Ganzen selten und meistens die Folge einer Entzündung der Kapsel und des serösen Ueberzuges des Zwerchfells am hinteren Rande der Leber, welche sich auf die Venenwand fortpflanzt. Die letztere verdickt sich, auf ihrer Innenfläche entstehen gallertartige Auflagerungen[1]), hie und da auch klappenartige Vorsprünge, welche die Lichtung des Gefässrohrs verengen[2]), zuweilen obliteriren mehre Aeste vollständig[3]). Diese Vorgänge haben ähnliche Stauungssymptome, wie die Obturation der V. portae zur Folge; dazu kommen überdies noch Blutextravasate im Leberparenchym (Beob. Nr. 20, S. 92 sind diese Veränderungen des Leberparenchyms genauer beschrieben). Auch in der V. portae

[1]) Taf. XIII, Fig. 4 u. 5. — [2]) Vergl. Beob. Nr. 20. — [3]) Taf. XIII, Fig. 5.

können in Folge der gestörten Blutbewegung Thromben sich bilden.

Der folgende Krankheitsfall wird diese Verhältnisse genauer erörtern.

Beobachtung Nr. 62.

Schmerzhafte Auftreibung des Unterleibes durch einen rasch entstandenen Erguss bei einem Gewohnheitstrinker; hinaufgedrängtes Zwerchfell, Athemnoth, gallige Durchfälle, Icterus, Milztumor, Punction. Schnelle Wiederkehr des Ascites, Erschöpfung, Delirien, Tod.

Obduction: Verwachsung der Leber mit den benachbarten Theilen durch dicke Bindegewebsschwarten, frischere Thromben in den Wurzeln und Aesten der Pfortader, Verdickung der Wände der Vv. hepaticae, Rauhigkeit der Innenwand, alte Gerinnsel, Obliteration mehrer Aeste; knorpelige Auflagerungen auf der Innenfläche der V. cava; Milztumor, Ecchymosen der Darmserosa.

Gottlieb Emmerich, Arbeiter, 45 Jahre alt, war vom 19. bis 29. Juli 1858 in Behandlung.

Der Kranke, welcher, wie seine Frau berichtete, seit Jahren viel Branntwein getrunken hatte, war bis vor acht Tagen arbeitsfähig und hatte nur vorübergehend über Völle in der Herzgrube geklagt. Seit einer Woche entstand eine rasch zunehmende, schmerzlose Anschwellung des Leibes und gleichzeitig Icterus, was ihn veranlasste, um Aufnahme in's Hospital nachzusuchen, wo er noch rüstig gehend ankam.

Seine Klagen bezogen sich hauptsächlich auf Athmungsbeschwerden in Folge des sehr starken Ascites; Oedeme der Füsse fehlen, Gesicht und Hände cyanotisch; die Albuginea der Augen gelb gefärbt, in dem spärlich gelassenen (kaum 3 Unzen während 24 Stunden) Harn findet sich Gallenpigment. Der Appetit hat sich noch nicht ganz verloren, Erbrechen fehlt, der Stuhl halbflüssig, dunkelbraun.

Die rechte Thoraxhälfte ist vorn etwas abgeplattet, in ihrer unteren Hälfte weniger beweglich als die linke, indessen ergeben Percussion und Auscultation nichts Abnormes.

Von der vierten Rippe ab beginnt die Leberdämpfung, welche bei der Inspiration nach abwärts steigt und einen etwas kleineren Längsdurchmesser sowohl in der Mammillarlinie (8 Cm.), als im Epigastrium (5 Cm.) hat. Der Herzstoss ist links im vierten Intercostalraum bemerklich, das Zwerchfell steht also beiderseits zu hoch, agirt jedoch bei der Inspiration normal. Die Hautvenen im Epigastrium und rechten Hypochondrium sind mässig ausgedehnt, weiter abwärts unterhalb des Nabels bemerkt man davon nichts. Das Milzvolumen ist mässig vergrössert.

Der Ascites ist sehr bedeutend, der Leib ist durch denselben prall ge-

spannt und ergiebt überall, mit Ausnahme der Nabelgegend, gedämpften Ton. Schmerz findet sich nur in mässigem Grade im Epigastrium.

Am 22. Juli wurden durch die Punction etwa 20 Pfund Flüssigkeit entleert; dieselbe war durch Faserstoffflöckchen getrübt und schied bei längerem Stehen eine geringe Menge Fibrin, später Gerinnung ab; sie enthielt Gallenpigment und Zucker; glycogene Substanz, Leucin und Gallensäuren wurden vergebens gesucht. In 100 Theilen fanden sich 2,48 Proc. fester Bestandtheile mit 1,64 Proc. Eiweiss und 0,20 Proc. Zucker. Unmittelbar nach der Punction trat eine geringe Erleichterung ein, indess schon gegen Abend war die Spannung des Unterleibes wiedergekehrt und nahezu bis zur früheren Höhe gestiegen. Häufige Ohnmachten in Folge von Erschöpfung; Füsse und Hände kühl, livid, ohne Oedem. Der Icterus hat zugenommen, mehre halbflüssige braune Stühle, ohne blutige Beimengung.

Am 23. 120 kleine kaum fühlbare Pulse, beginnende Somnulenz, im Uebrigen keine Aenderung.

Am 24. In der Nacht Delirien, der Icterus ist vermehrt, $2^1/_2$ Unzen dunklen Harns in 24 Stunden; sonst dieselben Erscheinungen.

Am 25. Die Athemnoth stärker, als je zuvor, in Folge dessen wenig Schlaf in der verwichenen Nacht. Urinsecretion sehr spärlich, von der früheren Beschaffenheit. Die Extremitäten kühl, Füsse cyanotisch.

Am 26. Puls 116, Respiration 28. Grosse Unruhe, zeitweise Singultus. Seit gestern Abend stärkere Delirien, unwillkürliche Entleerungen.

Am 27. Die 108 Pulse sind nur am Herzen zu zählen. In der Nacht wollte der Kranke das Bett verlassen; beginnendes Oedem der Füsse.

Am 28. In der Nacht mehr Ruhe, die Entleerungen unwillkürlich. An ihn gerichtete Fragen beantwortet der Kranke, liegt jedoch apathisch da und delirirt vor sich hin. Das Gesicht ist etwas weniger gelblich, als bisher. Der durch den Katheter entleerte spärliche Urin zeigt 1022 specif. Gewicht, wenig Harnstoff, wenig Chloride, aber viel Gallenfarbstoff.

Am 29. Puls 120, an der Radialis nicht zu fühlen; Respiration mühsam und sehr oberflächlich. Vorn rechts Dämpfung bis zur zweiten Rippe, die bei der Inspiration scheinbar nach abwärts steigt, links beginnt die Dämpfung schon im dritten Intercostalraum und setzt sich unmittelbar in die durch den Ascites veranlasste fort. Das Bewusstsein ist gänzlich geschwunden; das Oedem bis in die Inguinalgegend gestiegen; Stuhl fehlt; Urin wie gestern. Der Tod erfolgt, nachdem in den letzten Stunden vollständiger Sopor eingetreten, um 2 Uhr Nachmittags.

Obduction 18 h. p. m.

Schädeldach und Dura mater blutreich; auf der Innenfläche der letzteren liegt ein rothes, etwa 1''' dickes hämorrhagisches Exsudat; in dem Sichelleiter fest geronnenes Blut; Gefässe der Pia mater etwas blutreich, ebenso die Hirnsubstanz, welche sonst in allen Theilen normal erscheint.

Im rechten Brustfellsack finden sich gegen 6 Unzen klarer Flüssigkeit, im linken weniger.

Der Pharynx ist schiefrig grau von Farbe, Speiseröhre blass; die Aorta thoracica schwach atheromatös.

Larynxschleimhaut dunkel geröthet, Trachea stellenweise ecchymosirt. Lungen rechts oben adhärent, durchweg sehr blutreich, in den unteren Lappen splenisirt.

Auf dem Epicardio des rechten Herzens zwei grosse Sehnenflecken; nur die Bicuspidalklappe ist am Rande mässig verdickt, sonst das ganze Herz von normalem Verhalten.

Die Bauchhöhle enthält gegen 18 Pfund gelber Flüssigkeit, welche weniger trübe ist, als die durch Punction entleerte; sie ist auch ärmer an festen Bestandtheilen und namentlich an Eiweiss, enthält nur 2,01 Proc. mit 0,90 Proc. Albumen; Zucker ist nicht mehr vorhanden.

Die Milz ist glänzend, derb und fest, zeigt indess weder Speckstoffreaction noch sagokornartige Gebilde.

Auch die Leber ist derb und fest; die Oberfläche feinkörnig, die Ränder scharf, die Form kuglig, Volumen etwas verkleinert. Galle dunkel und zähe.

An der unteren Fläche der Leber finden sich dicke, schwartige Bindegewebsmassen, welche einerseits bis gegen die Wirbelsäule sich erstrecken, den stumpfen Rand der Drüse fest mit dem Zwerchfell verbinden und über das Pancreas sich verbreiten, andererseits aber auch mit der Glisson'schen Scheide tief in die Drüsensubstanz eindringen. Letztere ist feinkörnig, muskatnussartig gezeichnet, hie und da durch Gallenstase gelb gefärbt.

Die Schleimhaut der grösseren Gallengänge ist aufgelockert, die Blase mit zäher, dunkler Galle gefüllt, Ductus choledochus frei.

Die Leberäste der Pfortader sind sämmtlich von schwarzrothen Gerinnseln ausgefüllt, welche überall sich leicht entfernen lassen und mit der glatten, unverletzten Gefässwand nirgend verwachsen sind.

Verfolgt man vom hinteren Rande der Leber aus die Vv. hepaticae, so bemerkt man zunächst auf der Innenfläche der V. cava rundliche Placques von nahezu Linsengrösse, ähnlich den Atheromplatten der Arterien; an einer Stelle ist die Venenwand durch zwei brückenförmige Bindegewebsstreifen faltig zusammengelegt (Taf. XIII, Fig. 5). Die einmündenden Vv. hepaticae sind in auffallender Weise verändert. Eine derselben ist durch ein kirschkerngrosses, blassrothes, rundes Knötchen vollständig verschlossen; eine andere endet blind, ihre Wand ist stark verdickt und nach innen mit zahlreichen Placques bedeckt (Fig. 5); eine dritte, welche bei ihrem Eintritt in die V. cava durch herumgelagerte Bindegewebsschwarten stark verengt ist, zeigt auf der rauhen Innenwand theils graugelbe, theils schwarzbraune Auflagerungen, welche fest anhaften, daneben frische Gerinnsel, mit denen die kleineren Aeste ausgefüllt sind (Taf. XIII, Fig. 4).

Die Pfortaderthromben verbreiten sich nicht bloss in die Leberäste,

sondern auch in die Wurzeln dieses Gefässes, in die V. lienalis und mesenterica; nur die Magenvenen waren frei geblieben.

Die Bindegewebsschwarten am hinteren Leberrande greifen in weiter Ausdehnung auf die Muskulatur des Zwerchfells über; besonders in der Nähe der Cardia und der Speiseröhre.

Der Magen schwach geröthet, keinerlei Substanzverluste auf seiner Schleimhaut; an der Cardia fand sich eine ansehnliche Verdickung des submucösen Bindegewebes und die Schleimhaut daselbst war durch eine umfangreiche Narbe strahlig zusammengezogen. Die Gefässe des Mesenterium sind stark hyperämisch, am Saume des Dünndarms von oben bis zum Ileum findet sich eine $^1/_2$″ breite Reihe von Ecchymosen im Fettzellgewebe. Die Mucosa ist an diesen Stellen mässig geröthet und mit blutigem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Ileums stellenweise ecchymosirt, besonders auf den Falten; im Coecum dünne, gelbe Fäces.

Nieren normal, ihre Gefässe offen.

Blase etwas geröthet und ecchymosirt, die Prostata gesund.

Die Venae crurales vollkommen frei.

Eine Diagnose der Obliteration der Lebervenen von einer solchen der Pfortader ist nicht möglich; für die Therapie gelten dieselben Grundsätze wie bei der adhäsiven Pylephlebitis.

2. Eitrige Entzündung der Lebervenen,

Phlebitis hepatica suppurativa.

Sie ist ungleich häufiger als die erste Form und gewöhnlich die Folge von Leberabscessen; neben metastatischen Heerden beobachtet man sie sehr gewöhnlich.

Eiterheerde, welche die Wand der Lebervenen berühren, greifen auf diese über; ihre Innenwand wird rauh, bedeckt sich mit fibrinösen Niederschlägen, welche bald zerfallen und in eine puriforme Masse umgewandelt werden (Taf. XIII, Fig 1).

Diesen Veränderungen sind die Lebervenen viel mehr ausgesetzt als die Pfortader, weil ihnen die Scheide fehlt, welche die letztere von dem Leberparenchym abgrenzt. Die eitrige Phlebitis hepatica führt leichter, als die Pylephlebitis

zur Infection des Blutes und zur Bildung von Metastasen, weil ihre Producte mit dem Blutstrome dem Herzen zufliessen und von hieraus weiter vertheilt werden.

Eine besondere Therapie dieser Phlebitis giebt es nicht. Wir theilen zur Erläuterung des Gesagten aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen nur eine mit.

Beobachtung Nr. 63.

Schwere Kopfverletzung durch einen Fall, Delirium tremens, Gangrän der Wunde, wiederholte Schüttelfröste, Milztumor, Icterus, Tod.
Obduction: Fissur des Hinterhauptes, Eiterung der Diploe, erweichter Thrombus im Sinus transversus, Metastasen in der rechten Lunge, blutiges Pleuraexsudat, Leberabscesse, Phlebitis hepatica.

Fr. Reczinsky, Arbeiter, 58 Jahre alt, wurde vom 31. Mai bis zum 21. Juli im Allerheiligenhospital zu Breslau behandelt. Der Mann war im trunkenen Zustande am 30. Mai eine Treppe hinuntergefallen und war zwei Tage lang ohne jede Behandlung geblieben. Man fand in der Nähe der Lambdanaht eine über beide Scheitelbeine sich erstreckende Wunde mit gangränösen Rändern, ohne nachweisliche Verletzung der Knochen. Eisumschläge, Natr. sulphur. Am folgenden Tage Delirium tremens, welches bis zum 4. Juni dauerte und dem Gebrauch von Opiaten wich. Während des Deliriums hatte der Kranke den Verband wiederholt abgerissen; die Gangrän hatte sich weiter verbreitet, der Knochen war entblösst und rauh geworden. Verband mit Liq. Chlori.

Am. 5. Juni neue Aufregung, träge reagirende Pupillen, Erbrechen, Obstipation, 110 Pulse, wiederholte Schüttelfröste, Milztumor. Calomel, später Chinin.

Am 16. hatte das Fieber sich verloren, der Kranke war bei klarem Bewusstsein, die Wunde granulirte.

Am 17. und an den folgenden Tagen neue Frostanfälle mit nachfolgenden profusen Schweissen, Somnulenz, wachsender Milztumor. Erbrechen, Collapsus, icterische Hautfarbe. Am 21. erfolgte der Tod.

Obduction 10 h. p. m.

Am Hinterhauptbein bemerkt man eine 2″ lange Fissur, welche sich bis zum Foramen jugulare erstreckt, die Diploë missfarbig und eitrig infiltrirt; die Dura mater vom Knochen an einer thalergrossen Stelle abgelöst durch einen Eiterheerd, welcher bis zum Sinus transversus reicht. Letzterer enthält ein erweichtes Gerinnsel, dessen Fortsetzung durch das Foramen jugulare hinabsteigt. Der Cortex des hinteren Hirnlappens ist stellenweise weich und missfarbig.

Im rechten Pleurasack 2 Pfund blutiger trüber Flüssigkeit, der obere Lappen enthält einen nahezu haselnussgrossen eitrigen Heerd mit braunem Rande, der untere einen 2″ langen und $1^1/_2$″ breiten braunen, nur einzelne Eiterpunkte umschliessenden Infarct; letztere wurden gebildet durch Aeste der Pulmonalarterie, welche eitrige Thromben umschliessen. Herz nicht wesentlich verändert.

Milz gross und weich.

Die Leber ist vergrössert und fettig degenerirt. Auf der Schnittfläche findet man zahlreiche linsen- bis kirschengrosse Heerde von schmutzig gelber Farbe; in ihnen ist noch die lobuläre Structur des Parenchyms sichtbar; gelbe Punkte werden von einem dunklen Saum umgeben (Taf. XIII, Fig. 1 und 3). Die benachbarten Aeste der Vv. hepaticae sind theils mit eitrig zerfallenden Gerinnseln gefüllt, theils ist ihre Wand nur an einer Seite erkrankt. Durch die Innenhaut scheint der Abscess durch, die Wand selbst ist hier rauh, mit fibrinösem Beschlage bedeckt, zum Theil auch schon in Fetzen losgetrennt. Die Aeste der V. portae sind normal.

Im Ileum sind die solitären und Peyer'schen Drüsen geschwellt, die Schleimhaut des Magens und Darms ist normal.

VI.

Krankheiten der Gallenwege.

Die Ausführungsgänge der Leber von ihren Wurzeln im Drüsenparenchym bis zum Eintritt in das Darmrohr sind nicht minder häufig, als die secernirende Substanz des Organs, Erkrankungen ausgesetzt, welche theils durch Zurückhaltung des Secrets, theils durch das Uebergreifen auf das umgebende Gewebe zahlreiche Störungen herbeiführen können.

Diese Krankheiten gehen bald von der Darmschleimhaut aus, mit welcher die Auskleidung der Gallenwege eine Continuität bildet, bald dagegen vom Leberparenchym; häufig liegt ausserdem die Ursache in fremden Körpern, wie Concrementen, Entozoen etc., welche hier vorkommen, oder in weniger genau gekannten, allgemeiner wirkenden Schädlichkeiten, wie atmosphärischen Einflüssen, Sumpfmiasmen, Alterationen der Blutmischung im Gefolge von Typhus und verwandten Processen.

Die Krankheiten der Gallenwege sind noch nicht genügend erforscht, weil hier Schwierigkeiten vorliegen, welche schwer zu überwinden sind; dahin gehört die wenig genaue Kenntniss der ersten Anfänge der Gänge, die grosse Enge derselben, die seltene Gelegenheit, frische Affectionen dieser Art zu untersuchen etc.

1. Entzündung der Gallenwege.

Sie kommt in verschiedenen Formen vor:

A. Als catarrhalische Entzündung, begleitet von vermehrter Schleimabsonderung.

B. Als exsudative Entzündung, welche bald eiweissreiche eitrige, bald feste fibrinöse, bald diphtherische, zu ulceröser Zerstörung führende Exsudate liefert.

A. Der Catarrh der Gallenwege.

Er äussert sich durch dieselben Veränderungen, welche wir bei Catarrhen anderer Schleimhäute beobachten. Man hat jedoch selten Gelegenheit, die ersten Stadien des Processes zu verfolgen, meistens hat sich die Injection der Schleimhaut bereits verloren, man findet dieselbe blass oder livid gefärbt, aufgelockert, gewulstet und mit zähem, glasähnlichen oder graugelbem eitrigen Secret bedeckt; feste Schleimpfröpfe bemerkt man besonders in der Duodenalmündung des D. choledochus [1]). Durch die Wulstung der Schleimhaut und durch das zähe Secret wird die Lichtung der Gänge verengt und der Durchgang der Galle erschwert, hie und da auch vollständig gehemmt.

Man findet diese Veränderung am häufigsten im unteren Theile des D. choledochus und in der Blase; seltener im D. hepaticus und in dessen Wurzeln.

Die catarrhalische Entzündung der Gallenwege verliert sich meistens nach einigen Wochen spurlos; die Auflockerung verschwindet, die Secretion kehrt zur Norm zurück, der Abfluss der Galle wird wieder frei.

[1]) Bei einer 23jährigen Frau, welche am neunten Tage nach Beginn eines Icterus catarrhalis an Peritonitis in Folge von Darminvagination starb, fand ich nur das Ostium duodenale des D. choledochus verengt und durch einen weissen Schleimpfropf verschlossen, hinter demselben waren die Gänge erweitert und ihre Schleimhaut zeigte keine Spur von Entzündung.

In selteneren Fällen, besonders wo die Ursache anhaltend fortwirkt, wie bei Steinreiz etc., wird der Process chronisch; hier werden die Wände der Gänge dicker, die Stauung des Secrets führt zur Erweiterung der Lebergänge, welche bald gleichmässig über grössere Strecken sich verbreitet, bald dagegen in Form ovaler Säcke auftritt[1]). In dem stagnirenden, schleimreichen Secret bilden sich alsdann zuweilen Niederschläge, Concretionen; hie und da ulceriren auch die Wände und es entstehen abscessähnliche Höhlen von mehr oder minder grossem Umfange (Beob. Nr. 67). Im Allgemeinen kommt es selten bei einfachen Catarrhen zu solchen schweren Läsionen, sie sind nur bei Verschluss der Gänge durch Steine oder durch Neubildungen häufiger.

Ausnahmsweise geschieht es, dass nach Ablauf des Catarrhs einzelne Lebergänge verschlossen bleiben und dass in zerstreuten Heerden die Leber gallig pigmentirt, ihr Ductus erweitert gefunden wird, während der grössere Theil der Drüse die normale Farbe und Beschaffenheit wieder annahm (Beob. Nr. 66).

Der Catarrh der Gallenblase besteht ziemlich oft isolirt, ohne Betheiligung der übrigen Gänge. Er tritt leicht ein, wenn in Folge anhaltender Abstinenz oder aus irgend einer anderen Ursache die Galle in der Blase längere Zeit stagnirt, eingedickt wird und sich umsetzt; er trägt alsdann, wie wir später sehen werden, wesentlich zur Bildung von Concrementen bei, indem die catarrhalische Wulstung des Blasenhalses und des D. cysticus den Inhalt der Blase längere Zeit absperrt, so dass unter der Mitwirkung des kalkreichen Schleimes die ersten Anlagen der Gallensteine vollendet werden können.

Andererseits ist der Blasencatarrh häufig die Folge bereits vorhandener Concretionen; in diesem Falle kommt es oft zu exsudativer Entzündung und zu Verschwärung, hie und da auch zu Perforation und zu eingreifenden Ernährungsstörungen der Blasenwand, wie zur Obsolescenz und zur Verkalkung, Läsionen, welche wir erst später berücksichtigen können.

[1]) Vergl. unten Erweiterung der Gallenwege.

Aetiologie.

Die catarrhalische Entzündung der Gallenwege entsteht am häufigsten dadurch, dass ein Magen- oder Darmcatarrh sich vom Duodenum aus auf den Ductus choledochus fortpflanzt. Unter 41 Fällen dieser Krankheit konnte ich bei 34 die Symptome des Gastroenterocatarrhs als Vorläufer nachweisen. Alle Schädlichkeiten, welche letzteren hervorrufen, wie Ueberladung des Magens, schwer verdauliche Ingesta, Spirituosen, ferner Erkältung und andere atmosphärische Einflüsse, welche im Sommer und Herbst gastrische Affectionen in grosser Anzahl herbeiführen, können daher auch catarrhalischen Icterus veranlassen. Man beobachtet auf diese Weise die Krankheit hin und wieder epidemisch.

Eine andere Veranlassung zu Catarrhen der Gallenwege liegt in Affectionen der Leber, welche Hyperämieen der Schleimhautauskleidung der Gänge nach sich ziehen. Dahin gehören die verschiedenen Arten von Leberhyperämie, ferner die chronische Entzündung, seltener die fettige und wachsartige Degeneration dieser Drüse.

Bei Individuen mit solchen Veränderungen des Leberparenchyms reichen daher geringe Schädlichkeiten aus, Icterus hervorzubringen.

Eine fernere Ursache der Catarrhe bilden die in den Gallenwegen vorkommenden fremden Körper, Concremente, Spulwürmer, Distomen etc.

Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit den Symptomen eines Gastrocatarrhs, Auftreibung und Druck in der Magengegend, belegte Zunge, Appetitmangel, Uebelkeit etc., Zufälle, welche zuweilen auch von leichtem Fieber begleitet sind. Der Stuhl ist meistens retardirt, seltener besteht in Folge des Darmcatarrhs Diarrhöe. Nachdem diese Beschwerden mehre Tage, ausnahmsweise auch wochenlang bestanden haben, be-

merkt man icterische Farbe der Haut und des Harns, begleitet von den übrigen Symptomen der Gelbsucht, Abnahme der Pulsfrequenz, Hautjucken etc. Gleichzeitig werden die Fäces blasser und nehmen nach und nach eine thonartige Beschaffenheit an; die Leberdämpfung vergrössert sich, das rechte Hypochondrium wird auf Druck empfindlich; in einzelnen Fällen fühlt man die Gallenblase als birnförmigen Tumor am Rande der Drüse.

Die gastrischen Beschwerden dauern unterdess fort oder sie verlieren sich vollständig, so dass die Kranken, abgesehen von der gelben Farbe und der trägen Darmfunction keine Klagen führen.

Die Gelbsucht dauert meistens drei Wochen, alsdann färben sich die Darmausleerungen wieder, der Harn wird blasser, verliert seinen Gehalt an Gallenpigment und nach und nach nimmt auch die Haut ihr früheres Colorit wieder an.

Seltener kommt es vor, dass sich der Process in die Länge zieht, drei bis vier Monate dauert, ehe die Galle wiederum ihren gewohnten Abfluss findet (Beob. Nr. 65).

Dies ist der gewöhnliche Verlauf der aus dem Magen und Darmrohr stammenden Catarrhe der Gallenwege. Die Formen, welche zu Leberkrankheiten hinzutreten, sind von kürzerer oder längerer Dauer, je nach der Natur der zu Grunde liegenden Leberaffection, meistens gehen sie rascher vorüber, die Gelbsucht bleibt schwächer, aus den Darmcontentis verliert sich die Galle nicht vollständig, die Digestion leidet weniger; dafür kehren die Zufälle leichter wieder.

Wo Concremente den Anstoss zum Catarrh geben, gehen meistens Anfälle von Kolik voraus, der Verlauf ist hier unbestimmt, zieht sich oft sehr in die Länge und führt schliesslich zu schweren Symptomen, kann andererseits aber bald in günstiger Weise enden. Hier hängt Alles von der Zahl und Grösse der Concremente ab.

Catarrhe, welche auf der Gallenblase beschränkt bleiben, veranlassen meistens nur geringfügige Störungen, Icterus fehlt,

die Kranken klagen über dumpfe Schmerzen in der Gegend der Blase, welche letztere sich zuweilen als Tumor fühlen lässt, daneben Uebelkeit und leichtes Fieber (Graves, Clinic. Medicin. p. 364).

Häufig sind die Störungen so unbedeutend, dass der Process vollständig übersehen wird.

Diagnose.

Die Erkennung des einfachen catarrhalischen Icterus ist in der Regel leicht: die vorausgehenden oder begleitenden Symptome des Gastroenterocatarrhs, die unbedeutenden, oft auch vollständig fehlenden Veränderungen der Leber, das plötzliche Auftreten der Krankheit, besonders bei jugendlichen, sonst gesunden Individuen, die geringe Störung des Allgemeinbefindens sind die Punkte, auf welche die Diagnose gestützt werden kann. Man versäume indess in keinem Falle durch genaue Exploration das Fehlen anderweitiger Krankheiten der Leber festzustellen, wenn man sich vor Irrthümern bewahren will. Die Gelbsucht, welche zur Cirrhose, zum Carcinom und anderen schweren Läsionen der Leber hinzutritt, kann der einfachen catarrhalischen sehr ähnlich sich verhalten und ist häufig nur auf diesem Wege zu unterscheiden. Wo Obliteration des Ductus choledochus oder hepaticus oder Compression derselben durch kleine, der Palpation unzugängige Tumoren den Icterus bedingt, stellt sich die Diagnose nicht selten erst durch den weiteren Verlauf fest. Dass die Anfangsstadien der diffusen Hepatitis und der acuten Atrophie der Leber zuweilen sehr leicht mit Catarrh der Gallenwege verwechselt werden, ist bereits Bd. I, Cap. VI hervorgehoben.

Die von Concrementen abhängige catarrhalische Entzündung unterscheidet sich gewöhnlich durch lebhaftere Schmerzen cardialgischer oder entzündlicher Art, so wie rasches Kommen und Verschwinden des Icterus; indess auch hiervon giebt es Ausnahmen, welche erst spät ihre wahre Natur durch unzweideutige Zeichen kund thun.

Die Therapie

des Catarrhs der Gallenwege hat zunächst Rücksicht zu nehmen auf die Ursachen. So lange gastrische Störungen bestehen, wendet man sich gegen diese. Bei stark belegter Zunge, Uebelkeit, Auftreibung des Epigastriums ist ein Emeticum aus Tart. stibiat., anfangs in gebrochener, später in voller Gabe zu reichen; wo die Magenaffection weniger hervortritt, eignen sich besser die salinischen Abführmittel, ein Decoct der Tamarinden oder der Graswurzel mit Natr. sulphur., Crem. Tartari etc. Bestehen Durchfälle, so wähle man ein Infusum rad. Ipecacuanhae oder reiche ein Dover'sches Pulver. Dieselben Mittel nebst einem warmen Bade passen, wo der Catarrh der Gallenwege nach einer Erkältung eintrat. Die Diät beschränke man auf milde vegetabilische Stoffe.

Zieht sich der Process in die Länge, so unterhalte man die Stuhlausleerung durch ein Inf. r. Rhei mit Natr. carb. oder durch kleine Gaben von Extr. Alöes aq., durch Tinct. Colocynthidis und ähnliche Mittel. In hartnäckigen Fällen kann man, um die Schleimpröpfe aus dem D. choledochus zu entfernen, ein Emeticum versuchen, wodurch der Inhalt der Gallenwege gegen den Ductus communis gedrängt wird, jedoch wage man dies nur da, wo die Diagnose vollkommen fest steht.

Von günstiger Wirkung bewiesen sich mir ausserdem die vegetabilischen Säuren, wie der Citronensaft zu 1½ bis 3 Unzen täglich, das saure weinsteinsaure Kali etc. und die Mineralsäuren, besonders die Aq. regia.

Wo der Catarrh der Gallenwege habituell wird und in Begleitung von fettiger Entartung, hyperämischer Schwellung oder chronischer Entzündung der Leber besteht, ist der Gebrauch der Carlsbader, Marienbader, Kissinger oder Homburger Wässer, bei zarter Constitution der Eger Salzquelle, des Emser Kesselbrunnens zu empfehlen. Hier passen auch Kräutersäfte und Traubencuren oder, wo zu solchen keine Gelegenheit vorhanden ist, die bitteren Extracte, das Extr. Gramin., Taraxaci, Card. benedicti, Chelidonii etc.

Bei Vorhandensein von Concrementen tritt die Therapie dieser in ihre Rechte.

Vergl. ausserdem das, was Bd. I, S. 128 über die Therapie des Icterus gesagt wurde.

Ich theile hier aus einer grossen Zahl von Beobachtungen nur drei mit als Beispiele des verschiedenartigen Verlaufs dieser Processe.

Beobachtung Nr. 64.

Aerger während der Menstruation, Symptome des Gastrocatarrhs, Icterus, blasse Sedes, welche nach Gebrauch von Rheum mit Natron carbon. sich in wenigen Tagen wieder färbten. Intermittens beseitigt durch Chinin, Heilung.

W. Kramer, 21 Jahre alt, aufgenommen den 4. März in das Charité-Krankenhaus, entlassen den 2. April 1860.

Patientin giebt an, sich vor drei Wochen während ihrer Menstruation heftig geärgert zu haben, der Appetit verschwand, sie hatte öfters Frösteln und empfand heftiges Jucken der Haut. Nach acht Tagen wurde ihre Haut icterisch, nachdem schon vorher die gelbliche Färbung der Conjunctiva bemerkt worden war. Später fiel ihr die dunkelbraunrothe Farbe des Urins auf, während der Schaum auf demselben gelb wurde; gleichzeitig entfärbten sich die Fäces, der Stuhl wurde hart, aber nicht retardirt. Geringe Empfindlichkeit im Epigastrium; die Leber nicht wesentlich, die Milz mässig vergrössert.

In den nächsten Tagen erfolgte auf den Gebrauch eines Inf. rad. Rhei c. Natr. bicarbonic. zuerst dicker, gallig gefärbter Stuhl, später reichliche dünne, ebenfalls gefärbte Stühle, der Urin wurde heller, die übrigen Symptome blieben; am 8. März zeigte sich die nicht reichliche Menstruation.

In der Nacht vom 8. zum 9. März trat um 3 Uhr ein heftiger Frost ein, der vier Stunden anhielt und auf den sich unter Schmerzen in der Magengegend die gastrischen Beschwerden steigerten; derselbe wiederholte sich anteponirend in den drei folgenden Nächten, war nur beim vierten Mal, wo ein geringes Frösteln schon in den Spätstunden des Nachmittags auftrat, von Hitze und Schweiss begleitet, während am 12., Nachmittags $6^1/_2$ Uhr, ohne vorhergehenden Frost, heftige Hitze bis 12 Uhr mit nachfolgendem kalten Schweiss sich einstellte. Der Stuhl blieb in diesen Tagen gefärbt, beim Fortgebrauch des Inf. r. Rhei dickbreiig, der Urin dunkelbraun mit grünem Schaum, der Icterus nahm bedeutend ab, das Hautjucken liess nach; die Menstruation hörte am 10. bereits auf.

Auf Darreichung von Chinin sulfuric. blieben die intermittirenden Anfälle aus. Kopfschmerzen, zuweilen Schlaflosigkeit, belegte Zunge und Man-

gel an Appetit blieben, bis der jetzt retardirte Stuhl durch Eccoprotica geregelt wurde, worauf alle krankhaften Erscheinungen schwanden, so dass am 26. März bei völligem Wohlbefinden nur noch eine leichte icterische Färbung der Conjunctiva bemerklich war, und das Mädchen am 2. April geheilt entlassen werden konnte.

Während dieser Fall sehr rasch verlief, zog sich in dem folgenden der Process mehre Monate hindurch in die Länge und wich erst, nachdem die gewöhnlichen Mittel vergebens gebraucht, der Anwendung des Carlsbader Brunnens.

Beobachtung Nr. 65.

Wiederholte Intermittens, Druck im Epigastrio und rechten Hypochondrio von vierwöchentlicher Dauer, Gelbsucht, Anwendung von Acid. benzoicum, von einem Emeticum, Rheum mit Natr. carbonicum, Königswasser etc. ohne Einfluss auf den Icterus; derselbe verliert sich unter dem Gebrauch des Carlsbader Wassers, nachdem er 15 Wochen gedauert hatte.

Gräfarth, 33 Jahre alt, wurde am 14. Febr. auf die klinische Abtheilung der Charité aufgenommen und am 7. April entlassen.

Er litt im 17. Jahre kurze Zeit am Wechselfieber, überstand im Jahre 1849 einen Abdominaltyphus und drei Jahre darauf wiederum eine Intermittens von 14tägiger Dauer. Seitdem war er bis vor drei Monaten beständig gesund. Damals stellten sich Schmerzen im Epigastrium und im rechten Hypochondrium ein ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens; nach vierwöchentlicher Dauer der Schmerzen bemerkte er gelbliche Hautfarbe, grauweisse Färbung des Stuhles, dunkle Färbung des Urins. Während einer fünfwöchentlichen Behandlung auf einer anderen Klinik soll sich die icterische Hautfarbe etwas gemindert haben; in den letzten drei Wochen wurde nichts gebraucht; Appetit und Allgemeinbefinden gut. Ord. Natr. sulphur. ℥j Natr. bicarb. ʒjj Aq. ℥vjjj Sacch. alb. ℥j 2stündlich 1 Esslöffel voll z. n.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes im Hospitale zeigen sich die oben geschilderten Symptome unverändert. Stuhl und Urin behalten ihre abnorme Färbung. Auf den Gebrauch von Acid. benzoic. gr. V, dos. IV, stündlich ein Pulver, wird die vorher dunkelrothbraune Farbe des Urins gelbroth und Hippursäure lässt sich in demselben nachweisen[1]). Der Icterus verändert sich jedoch nicht und auch ein Emeticum aus Tart. stibiat.

[1]) W. Kühne hat gefunden, dass bei Icterischen die Benzoësäure nicht in Hippursäure umgewandelt werde. Ich kann diese Angabe nicht bestätigen, indem ich mehrfach bei Icterus aus verschiedenen Ursachen, wie bei Catarrh der Gallenwege, bei Carcinoma hepatis, bei Cirrhose die Benzoësäure im Harn als Hippursäure wiederfand. Auch die von Neukomm angestellten Versuche führten zu diesem Ergebniss. Ohne Anwendung von Benzoësäure war im icterischen Harn beiläufig eben so viel Hippursäure vorhanden, wie unter gleichen Verhältnissen im nicht icterischen. (Vergl. die Beläge im Anhang.)

mit Rad. Ipecacuanhae veranlasste zwar wiederholtes Erbrechen, wirkte jedoch auf die Gallenstauung nicht ein. Ebenso wurde ein Infusum r. Rhei (eʒjj) ℥vj mit Natr. bicarb. ʒjj Syr. c. Aur. ℥β 2stündl. 1 Essl. v. z. n., sowie später Acid. mur. Acid. nitr. $\overline{aa}$ ʒβ Aq. dest. ℥jv Sacch. ℥β 3stündlich 1 Essl. v. z. n., vergebens versucht.

Am 1. März. Am Morgen reichlicher Schweiss, nach dessen Aufhören grosse Mattigkeit; Jucken unter den Fusssohlen. Zunge rein, Appetit gut, Stuhl dreimal des Tages, dickbreiig, wie früher grauweiss; Urin dunkel braungelb, ziemlich klar; wenn er längere Zeit steht, wird er noch dunkler.

Am 2. März. Nacht gut, kein Schweiss, das Allgemeinbefinden besser. Das Jucken unter den Fusssohlen beständig vorhanden.

In den nächsten Tagen scheint die icterische Färbung der Haut zuzunehmen; am 8. März wird daher dem Patienten Carlsbader Mühlbrunnen, jeden Morgen zu drei Bechern, verordnet.

Am 10. März. Der Urin etwas heller. Im Stuhl hat die weissgraue Farbe einen Stich in's Graubraune bekommen.

Am 16. März. Wohlbefinden, Appetit und Verdauung vollkommen gut. Seit gestern Nachmittag hat der Stuhl eine gelbgraue Farbe und ist von halbfester Consistenz; die icterische Farbe der Haut scheint sich zu vermindern. Vom 18. ab vier Becher Carlsbader Mühlbrunnen.

In den folgenden Tagen wird die Farbe des Stuhls dunkelgelb, zuletzt normal in Farbe und Consistenz, der Urin hellt sich auf, wird goldgelb, die icterische Färbung der Haut nimmt allmälig mehr und mehr ab. Appetit, Verdauung, Allgemeinbefinden befriedigend.

Am 7. April wird der Mann geheilt entlassen.

Beobachtung Nr. 66.

Intermittens, geheilt durch Chinin, Urticaria, Icterus mit bald blassen, bald gefärbten Darmausleerungen, anhaltende profuse Darm- und Magenblutung, Oedem der Füsse, Ascites, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Kleine etwas indurirte Leber mit olivengrünen Stellen und Erweiterung capillärer Gallengänge; Untergang eines Theiles der Pfortadercapillaren, Magen- und Darmschleimhaut ohne Substanzverluste.

Aloys Kuhnert, Arbeiter, 48 Jahre alt, war vom 1. Januar bis zum 6. April 1858 in Behandlung.

Er kam mit einer Intermittens, welche mehre Wochen lang bestanden hatte und dem Gebrauch des Chinins wich. Am 25. Jan., als er dem Anscheine nach genesen, entlassen werden sollte, wurde er plötzlich von einem heftigen Schüttelfrost mit folgender Hitze befallen und Tags darauf war die Haut dicht mit Urticaria bedeckt; dabei Appetitlosigkeit, Erbrechen und Diarrhöe. Magencatarrh und Durchfall verloren sich schon am folgenden Tage, das Exanthem blieb drei Tage sichtbar.

Am 28. Januar aber wurde zunächst der Urin icterisch gefärbt, der Stuhl lehmartig, der Puls verlangsamt, am 29. zeigte sich auch die Haut gelb und am 3. Februar war der Icterus bereits sehr intensiv. Ord.: Elix. proprietat. Paracels. Obgleich in den folgenden Tagen der Stuhl braun gefärbt war, blieb doch die Farbe der Haut und des Harns unverändert.

Am 9. Februar wieder lehmartige Sedes, der Urin dagegen heller, Appetit und Schlaf gut. Puls 60; etwas Hautjucken.

Am 13. Februar wurden mit einem blassbraunen, festen Stuhl gegen 6 Unzen flüssigen, dunkeln Blutes entleert. Urin reichlich, noch stark gallig tingirt.

Die blutigen Stühle hielten, obgleich die Aloëtica weggelassen und Alaunklystire angewandt wurden, bis zum 3. März an.

Am 23. Februar. Puls 84, grosse Apathie und Mattigkeit, Appetit geringer, Zunge rein; Urin intensiv schwarz, Stühle blass; leichter Ascites. Leber 11 Centim. in der rechten Mammillarlinie, im Epigastrium gar keine Dämpfung, hier nur Magenton. Ord. Selterswasser.

Am 25. Februar. Der Urin giebt nicht mehr deutliche Gallenfarbstoffreaction, specif. Gewicht 1009, Blut im Stuhle wiederum reichlich, dünnflüssig, dunkelroth.

Am 3. März. Nach Darreichung von Ergotin kommt heute kein Blut mehr mit dem Stuhl; der Urin weit heller, der Icterus im Abnehmen, Esslust gebessert, die Stühle braun. Puls 72.

Am 5. März. Urin wieder ganz schwarz. Stuhl braun. Appetit und Schlaf gut, Puls 84, klein.

Am 10. März. Ascites mässigen Grades, auch die Füsse etwas ödematös; Leber durch Darmtympanie stark nach aufwärts gedrängt. Urin wieder intensiv gallig, Stühle lehmartig. Die Epidermis stösst sich in grossen Schuppen los. Ord. Rheum.

Am 15. März. 76 Pulse. Urin etwas heller, specif. Gewicht 1014; wieder einmal ein brauner Stuhl; Ascites und Oedem der Füsse im Zunehmen.

Am 23. März. 96 Pulse. In der Nacht ein Frostanfall von halbstündlicher Dauer. Icterus etwas geringer.

Am 24. März. Puls 124, grosse Mattigkeit, Erbrechen von gelben galligen Massen. Urin intensiv braun, ebenso der Stuhl. Ord.: Saturat. c. Aq. amygd. amar.

Am 25. März. Erbrechen schwarzer Massen, welches auf Darreichung von Alumen während der Nacht sich verlor; Magen in der Gegend des Pylorus empfindlich, Appetit fehlt vollständig. Seit gestern kein Stuhl. Puls 108.

Am 26. März ist der Magen sehr aufgetrieben, die Stühle braun, etwas dünnes, röthliches Blut in ihnen, welches aber bald wieder ausbleibt.

Am 29. März bedeutende Tympanie, die Leber war bis zur vierten Rippe hinaufgedrängt, 100 kleine Pulse, 36 Respirationen; stete Uebelkeit, braune Stühle und sehr dunkler Harn. Der Kranke collabirte aller angewandten

Analeptica ungeachtet nunmehr rasch. Das Scrotum wurde gangränös; die Ausleerungen erfolgten unbewusst, der Puls stieg auf 132, Singultus, Somnulenz, Tod am 6. April.

Obduction 25 h. p. m.

Die Leiche icterisch gefärbt, die Haut mit losgestossener Epidermis bedeckt. Untere Extremitäten und Abdomen hydropisch geschwollen.

Schädeldach normal, Hirnsubstanz ödematös; Hirnhaut blutarm.

Pharynx und Oesophagus mit kaffeesatzartigen Massen gefüllt, Mucosa etwas aufgelockert.

Larynx und Trachea leicht injicirt.

In beiden Pleurasäcken eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit, Lungen oben durch alte Bänder angewachsen, mässig blutreich, unten hypostatisch.

Im Pericardium etwa zwei Unzen gelben Serums. Herz mit einer dicken Fettschicht bedeckt, im rechten Ventrikel festgeronnenes Blut; Klappenapparat icterisch, sonst normal.

Milz 5″ lang, 3″ breit, 1″ dick. Parenchym dunkelbraun, fest.

Magen reichlich mit kaffeesatzartigen Massen erfüllt, die Schleimhaut zeigt zahlreiche hämorrhagische Erosionen. Pylorus frei.

Peritoneum etwas weiss getrübt, Serosa des Darms, besonders des Dünndarms, schmutzig grau.

Pancreas derb und fest.

Leber klein, sie misst queerüber $5^3/_4$, von hinten nach vorn links $3^3/_4$, rechts 5, in der Dicke 3″. Auf der convexen Fläche des rechten Lappens bemerkt man eine olivengrüne Stelle von unregelmässiger Gestalt. (Taf. XI, Fig. 1 der ersten Abth. des Atlas 2. Aufl.) Dieselbe ist scharf begrenzt, prominirt etwas über die Umgebung und fühlt sich weicher an, als diese; sie dringt tief in das Parenchym ein. Aehnliche Heerde finden sich im linken Lappen und noch zahlreicher auf der Concavität. Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich, dass an diesen Stellen die Leberzellen mit Pigment infiltrirt sind und dass zwischen ihnen zahlreiche, stark erweiterte, mit gelben Epithelien ausgefüllte Gallengänge liegen, in welchen das Secret stagnirt. Diese Gänge gehören den Endverzweigungen des D. hepaticus an, die grösseren Aeste sind sämmtlich frei. Es wurden die Art. hepatica, die V. portae und der D. hepaticus mit verschieden gefärbter Injectionsmasse gefüllt. In den Gallenwegen drang dieselbe überall, wo die Lebersubstanz die normale Farbe zeigte, bis zu den Capillaren der Acini vor, an den olivengrünen Stellen war dies nur an wenigen Punkten geschehen, die Gänge waren hier verschlossen. Die Art. hepatica war reicher injicirt, als gewöhnlich, zahlreiche feine Aeste traten in den interlobulären Zonen hervor. Die Pfortader dagegen war sehr mangelhaft gefüllt, ein Theil ihrer Aeste war in der Bindesubstanz, welche viel reichlicher als gewöhnlich zwischen den Läppchen an feinen Schnitten

sichtbar wurde, erdrückt; zu den olivenfarbigen Stellen war die Masse selten vorgedrungen.

Die Consistenz der Leber war vermehrt, Gallenblase leer, der D. hepaticus und choledochus frei, ihre Auskleidung normal.

Die Schleimhaut des Duodenums und Jejunums erschien leicht geröthet, die des Dickdarms etwas aufgelockert und mit schwarzen Fäcalstoffen bedeckt; Substanzverluste waren nirgend sichtbar.

Nieren icterisch, sonst normal, ebenso die Harnblase.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung von Interesse. Im Gefolge der Intermittens entwickelte sich die Urticaria und der Icterus, welche nicht selten combinirt auftreten und dadurch einen inneren Zusammenhang verrathen. Der Icterus trug anfangs die Eigenschaften eines einfach catarrhalischen an sich; später traten in Folge chronischer Hepatitis Stauungen im Pfortadergebiet ein, welche Ascites sowie Darm- und Magenblutung nach sich zogen. Die chronische Hepatitis, welche ich mehrfach nach Intermittens beobachtete (vgl. S. 34), dürfte auch in Verbindung mit dem Catarrh als Ursache der partiellen Obliteration der Gallenwege und der eigenthümlichen, heerdweise auftretenden Gallenstase anzusehen sein.

B. Die exsudative Entzündung der Gallenwege.

Sie kommt zuweilen neben typhoiden Krankheiten vor und liefert eitrige eiweissreiche, oder feste fibrinöse Producte. In drei Fällen von Abdominaltyphus und in einem von exanthematischem Typhus fand ich in der Gallenblase eine trübe, aschfarbige Flüssigkeit von neutraler oder schwach alkalischer Reaction. Dieselbe liess in der Siedhitze zahlreiche Flocken von Eiweiss fallen, Gallenfarbstoff und Gallensäuren fehlten zwei Mal vollständig, zwei Mal waren kleine Mengen davon nebst etwas Leucin nachweisbar. Die Auskleidung der Gallenblase und des D. communis erschien aufgelockert und von blasser Farbe; während des Lebens war weder Icterus noch ein anderes Zeichen von Leberaffection bemerkt worden. Louis (Fièvre typhoide 2 Edit. Tom. I, p. 28; Observ. 1, 11, 28, 36) berichtet von ähnlichen Beobachtungen; die Galle enthielt Eiter, die Blasenschleimhaut war geröthet und verdickt.

Fibrinöse Exsudate auf den Wänden der Gallenblase, zuweilen auch röhrenförmige Bekleidungen derselben kommen nach Rokitansky im Gefolge von Typhus, Cholera, Pyämie vor; sie wurden erst bei der Obduction gefunden und hatten sich durch kein Symptom verrathen. In einem Falle meiner Erfahrung beschränkte sich die Exsudation auf die Gallenblase, es entstand eine Cholecystitis, welche während des Lebens leicht erkannt werden konnte (vergl. Beob. Nr. 68).

Hie und da entstehen unter denselben Verhältnissen diphtheritische Ausschwitzungen, welche Ulceration der Gallenwege, besonders der Blase, veranlassen.

Sir G. Blane fand solche Processe beim Walcherenfieber; die Blase war dabei meistens ausgedehnt von Galle, welche, wenn der Tod in frühen Stadien eintrat, dunkelgrün oder schwarzbraun, bei protrahirten Fällen theerartig zu sein pflegte [1]).

Andral (Clinique médic. 4 Edit. T. II, p. 549) sah auch bei Typhus die Gallenblase ulcerirt, verdickt und mit Eiter gefüllt [2]).

Ausser bei fieberhaften Infectionskrankheiten kommen Entzündungen der Gallenwege mit eitrigen, fibrinösen oder diphtheritischen Exsudaten bei Verschluss der Ausführungsgänge und bei der davon abhängigen Gallenstauung vor. Beobachtung Nr. 42 ist ein Fall von Leberkrebs beschrieben, wo der linke Ast des Ductus hepaticus verschlossen und mit jauchiger Flüssigkeit so wie mit röhrenförmigen Gerinnseln gefüllt war. Häufiger noch sind sie die Folge von Steinreiz. Man beob-

1) Budd leitet diese Entzündung von der scharfen Beschaffenheit der Galle her und beruft sich hierbei auf die Entzündung im Duodenum, welche Boyle bei dem Fieber in Sierra Leone beobachtete. Nach den Erfahrungen bei Typhus, wo die Galle zuweilen vollständig fehlt, halte ich es für wahrscheinlicher, dass der Exsudativprocess auf der Schleimhaut der Gallenwege in ähnlicher Weise zu Stande komme, wie die diphtheritischen Ausschwitzungen in der Schleimhaut des Pharynx, des Ileums etc., wo scharfe Stoffe nicht beschuldigt werden können.

2) Es gehört hierher auch die von Dowler in New-Orleans (Gross, Pathol. Anat. p. 669) beim gelben Fieber vielfach beobachtete Veränderung der Gallenblase, welche er Oysterlike degeneration nennt. Die Wand der Blase war sehr verdickt mit einer gelatinösen Substanz durchsetzt und von zahllosen weissen Filamenten durchzogen; sie enthielt eine durchscheinende albuminose Flüssigkeit ohne Spur von Galle.

achtet nicht selten bei Gegenwart von Concrementen die Gallenblase gefüllt mit eitrigem Fluidum, die Wände ulcerirt, verdickt und mit der Umgebung verwachsen. Hierbei kommt es vor, dass die Gewebe, welche die Wandungen der Gallenblase herstellen, in ausgedehntem Maasse degeneriren, verfetten und verkalken; die Häute der Blase gleichen schliesslich denen einer atheromatösen Arterie. Ich sah in zwei Fällen eine so vollständige Verkalkung, dass die Blase, entleert, ihre Form beibehielt durch die unregelmässig geformten, bis zu thalergrossen, Knochenschuppen, welche in der Wand sich gebildet hatten[1]). Zuweilen führt die Verschwärung der Gallenblase zur Perforation und dem Erguss von Galle in die Bauchhöhle.

Dieselbe Entzündung mit nachfolgender Eiterung und Ulceration können Concremente in den Gallengängen der Leber sowie im Ductus choledochus veranlassen. Wir werden diese Vorgänge bei der Lehre von den Gallensteinen noch weiter erörtern.

Es giebt endlich noch Formen von exsudativer Entzündung der Gallenwege, welche unabhängig von typhoiden Processen, von Gallenstase und Steinreiz entstehen und welche zur Ulceration und Perforation führen können. So beschrieb Andral (Clinique médicale 4. Edit. T. II, p. 525) einen Fall dieser Art, welcher, wie es schien, durch grobe Diätfehler veranlasst wurde.

Ein 35jähriger Mann wurde nach einem Tafelexcess von heftigen Schmerzen am Rande des rechten Rippenbogens befallen und am folgenden Tage von Gelbsucht. Sieben Tage später, wo er sich in der Charité vorstellte, bestand der Schmerz noch fort und unterhalb des Randes der elften Rippe liess sich eine bewegliche birnförmige Geschwulst fühlen, welche bis zum Nabel hinabreichte; dabei Constipation, mangelnde Esslust, mässiges Fieber.

[1]) Eine Verfettung der Membranen der Gallenblase kommt auch unter anderen Umständen vor. Die Epithelien der Schleimhaut sind nicht selten streckenweise so mit Fetttröpfchen gefüllt, dass die Innenwand ein zierliches weisses Reticulum zeigt, ein Verhalten, welches Virchow (Arch. f. pathol. Anat. Bd. XI, S. 574) auf Resorption der in der Galle enthaltenen Fettstoffe zurückführt.

Eine fettige Degeneration des Gewebes der Schleimhaut, verbunden mit Verdickung und Verengerung der Gefässe, wurde von Böttcher ibid. S. 278 beschrieben.

Die Geschwulst nahm noch drei Tage hindurch an Umfang zu, dann trat plötzlich ein heftiger, von der Leber über das Abdomen sich verbreitender Schmerz ein, bald nachher wurden die Extremitäten kühl, die Pulse klein und häufig, bis unter den Symptomen der allgemeinen Peritonitis der Tod eintrat. Die Obduction ergab eitriges, gelbes Exsudat in der Bauchhöhle, besonders rechterseits; die Innenfläche des Duodenums war intensiv geröthet, die Mündung des D. choledochus verschwollen, der Gang selbst verengt, die Wände ansehnlich verdickt und leicht zerreisslich, D. hepaticus und Gallenblase erschienen stark erweitert. Nahe der Verbindungsstelle bemerkte man am D. hepaticus eine erbsengrosse Oeffnung; von hieraus war die Galle in die Bauchhöhle übergetreten und hatte die tödtliche Peritonitis veranlasst. Durch den Diätfehler war die Duodenitis herbeigeführt, welche auf den D. choledochus sich fortpflanzend diesen verengte, Gallenstase bedingte, bis schliesslich die entzündlich erweichten Häute zerrissen und das Extravasat mit seinen Folgen eintreten liessen.

Schon Dance (Arch. de Médic. T. XIX, p. 40. 1828) beschrieb eine Ulceration des D. communis, welche ohne Steinreiz und ohne Typhus zu Stande gekommen war.

Die Verschwärung der Gallenwege kann in mehrfacher Weise auf die Umgebung übergreifen und hierdurch weitere Gefahren herbeiführen.

1. Perforation und Erguss von Galle in die Unterleibshöhle. Sie erfolgt am häufigsten an der Blase, seltener an den grossen Gängen. Die Peritonitis, welche hieraus hervorgeht, wird meistens in kurzer Frist tödtlich wegen der heftig irritirenden Eigenschaften der Galle. Ausnahmsweise geschieht es, dass vorher Verwachsungen entstehen, welche die Entzündung des Bauchfells örtlich beschränken und ein abgesacktes Exsudat veranlassen, oder dass der Eiter hinter dem kleinen Netz begrenzt wird.

2. Communication zwischen Gallenblase und Duodenum, Colon oder Pylorustheil des Magens, Eröffnung durch die Bauchdecken nach aussen. Solche Ausgänge kommen besonders bei Gallensteinen und setzen eine langsam vorschreitende Zerstörung der Blasenwand voraus, so dass vor der Perforation feste Verwachsungen sich bilden können (siehe Gallensteine).

3. Bildung von Leberabscessen. Der Ulcerativprocess in den Gallengängen verbreitet sich auf das umliegende Lebergewebe und greift in dasselbe zerstörend ein; es entstehen so grössere von Eiter ausgefüllte Höhlen, welche mit den Gängen in directem Zusammenhang stehen, wie die sackigen Bronchiectasien mit dem betreffenden Bronchus. Die Wand derselben wird nicht mehr oder nur theilweise von der Schleimhaut der Ductus, sondern wie die der Abscesse von der missfarbigen verdichteten Lebersubstanz gebildet. In anderen Fällen verbreitet sich die Entzündung als solche auf das umgebende Drüsengewebe, es entstehen fibrinöse Ablagerungen längs der erkrankten Lebergänge oder rundliche Heerde an den Enden derselben, später Abscesse mit allen Eigenschaften und Folgen anderer Formen der suppurativen Hepatitis (vergl. hierüber S. 114).

Lebert (Anat. pathol. T. II, p. 272, Pl. CXXV, Fig. 6) fand bei einer Frau von 27 Jahren, welche unter den Symptomen einer Lebereiterung mit pyämischen Zufällen gestorben war, die Gallengänge bis zu ihren Wurzeln mit Steinen gefüllt, ausgedehnt und stellenweise vereitert, daneben bestanden zahlreiche Abscesse bis zur Grösse einer Nuss, mehre derselben lagen unter dem serösen Ueberzuge der Drüse. In den Lungen waren metastatische Heerde mehrfach vorhanden, ebenso einer in der Milz.

Ein Fall aus meiner eigenen Erfahrung kann diese Krankheitsform weiter erläutern.

Beobachtung Nr. 67.

Schmerzen in der rechten Seite, Fieber, retardirter Stuhl, Erbrechen bitterer, grünlicher Stoffe, Husten mit schleimigem Auswurf; Zunahme der Schmerzen in der Lebergegend, pleuritisches Reiben, wiederholtes Erbrechen, Schüttelfrost, schmerzhafte Spannung des Unterleibs, leichter Icterus, zunehmende Erschöpfung. Tod.

Obduction: Ausfüllung des erweiterten Ductus choledochus und der Aeste des D. hepaticus mit gelben, halbfesten Concrementen, Entzündung und Ulceration der Schleimhaut der Gallenwege, kindskopfgrosser Leberabscess, Perforation der Leberhülle durch einen kleineren Abscess, Erguss von Galle in die Bauchhöhle, Peritonealexsudat, leichte Pleuritis und beschränkte Pneumonie, Bronchocatarrh.

Anna Klotz, Krongardistenfrau, 68 Jahre alt, wurde vom 9. bis zum 16. Febr. 1861 in der Charité zu Berlin behandelt.

Patientin giebt an, früher stets gesund und bis vor vier Wochen arbeits-

fähig gewesen zu sein. Um diese Zeit trat Frost und Hitze ein, verbunden mit heftigen Stichen in der rechten Seite, welche sich beim Husten und bei tiefen Inspirationen steigerten. Sie erhielt von ihrem Arzte ein Emeticum, welches indess eine wesentliche Erleichterung nicht verschaffte. Stuhlgang immer, besonders in der letzten Zeit, retardirt; Appetit nicht vorhanden. In den letzten sechs Tagen war besonders grosse Trockenheit der Zunge, die sich bis in den Pharynx und Larynx erstreckte, belästigend. Grosse Schwäche, Schmerzen im Kopf, zeitweise auch in der Magen- und Lebergegend, Stuhlverstopfung, welcher durch Clysmata und durch Rheum wirksam begegnet wird, bilden in den ersten Tagen der Behandlung die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen. Zeitweise trat Erbrechen auf von grünlich grauen, bitter schmeckenden Massen. Husten mässig, mit geringer schleimiger Expectoration. Die Temperatur der Haut schwankt zwischen $36^{0},8$ und $38^{0},6$, der Puls zwischen 88 bis 100 in der Minute, die Respiration zwischen 24 und 32.

Am 11. Februar. Nachdem des Abends eine normal gefärbte Ausleerung erfolgt war, hat Patientin über Nacht geschlafen, das Erbrechen hat sich nicht wiederholt; dafür hat sich die Athemnoth gesteigert, in den Luftwegen ist weit verbreitetes Rasseln nachweislich; am Rande der falschen Rippen bestehen lebhafte Schmerzen, mit dem Stethoskop hört man hier ein leichtes Schaben. Die Leber ist bedeutend vergrössert und auf Druck schmerzhaft. Zunge schwarzbraun belegt; heftiger Durst; 100 harte Pulse. Ord. Cucurbit. ad thorac. dextr.

Am 13. Februar. Im Laufe des gestrigen Tages normale Sedes, Abends starke dyspnoëtische Anfälle; Schlaflosigkeit; ein Schüttelfrost soll aufgetreten sein, lässt sich jedoch nicht mit Sicherheit constatiren. Am Morgen Schmerzen in dem Hypochondrium dextrum bis 2″ nach abwärts vom Rippenbogen, nicht über die Medianlinie hinausgehend; Erbrechen, Appetit gering, Puls kleiner, 120.

Am folgenden Tage nach gutem Schlafe Erleichterung der Schmerzen, in der Nacht Erbrechen graubrauner flüssiger Massen.

Am 15. Februar. Heftiger Durst, zweimaliges Erbrechen, Zunge trocken und rissig. Am rechten Unterkiefer eine Anschwellung, die sich vom Munde aus nicht fühlen lässt. Epigastrium aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft, besonders an einer Stelle etwa 2″ vom Rippenrande in der Linea mamillaris; Bauchdecken rigide; kein Appetit, kein Stuhlgang; Puls 136. Ord. Warme Cataplasmen, Clysma.

Im Laufe des Tages wiederholtes Erbrechen von grünlichen Massen. Die Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Gallenblase ermässigt sich nicht; Somnulenz, Puls kaum fühlbar.

Am 16. Februar früh $6^{1}/_{2}$ Uhr Tod.

Obduction.

Schmutzige Hautfarbe mit einem Stich in's Gelbe.

Beide Lungen an einzelnen Stellen ziemlich fest veswachsen, leichtes Emphysem am oberen Lappen rechts, links starkes Oedem; die unteren Theile der linken Lunge und auch der untere Theil des rechten oberen Lappens streckenweise pneumonisch infiltrirt; die Bronchien mit vielem grauen Eiter gefüllt, auf der Oberfläche des rechten unteren Lappens einzelne Fibrinflocken.

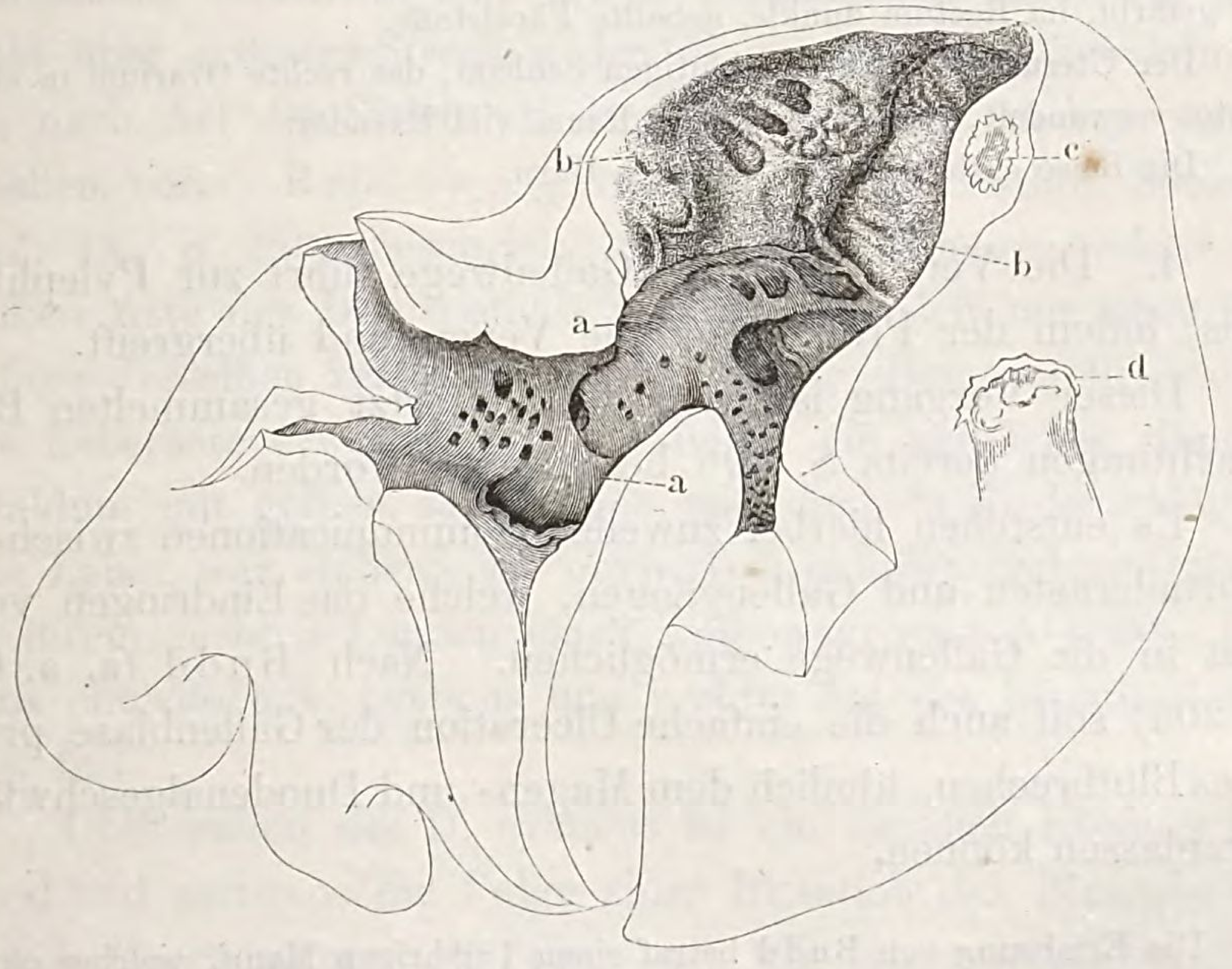
In der rechten Seite der Bauchhöhle etwas gelbe, trübe Flüssigkeit, die fest verwachsenen Darmschlingen sind hier gallig tingirt, auf dem Colon liegen dicke, fibrinöse Exsudate, die Serosa ist hier stark injicirt.

Milz klein, schlaff, nicht wesentlich verändert.

Nieren sehr weich, blass, die Rinde etwas atrophisch, stark fettig getrübt.

Auf dem rechten Leberlappen, entsprechend der Axillarlinie, findet sich eine fast fünfgroschenstückgrosse durchbrochene Stelle, aus welcher ein galliges Fluidum sich über die Oberfläche der Drüse und die benachbarten Darmparthieen ergossen hat. Duodenum und Colon sind mit der Gallenblase verwachsen; letztere ist zusammengeschrumpft und enthält zähen, farblosen Schleim. Im Duodeno ist die Schleimhaut mässig verdickt und von

Fig. 25.



grauweisser Flüssigkeit bedeckt. Der D. choledochus zeigt sich bis zum Umfange eines kleinen Fingers erweitert; 1″ oberhalb der Mündung enthält

er ein fast hühnereigrosses, aus zwei grösseren und mehren kleineren Steinen zusammengesetztes, ockergelbes, bröckliches Conglomerat; hinter demselben liegen kleinere Concretionen nebst einer trüben, gelben Flüssigkeit.

Der hintere Theil des rechten Leberlappens ist mit dem Zwerchfell fest verwachsen, kugelig aufgetrieben und fluctuirend. Auf dem Durchschnitt zeigt sich hier eine nahezu kindskopfgrosse, mit graurother eitriger Flüssigkeit gefüllte Höhle; die Wand derselben ist glatt, von schwärzlicher Farbe und stellenweise mit grauen Fetzen bedeckt; mehre feste Gewebsbalken gehen von der Wand durch die Höhle.

Unter diesem Abscesse liegt die oben erwähnte perforirte Stelle, aus welcher die Galle in die Bauchhöhle abfloss (Fig. 25, *d*); sie führt in eine taubeneigrosse Höhle, welche mit der ersten in keiner Verbindung steht. Die Gallengänge der Leber sind sämmtlich stark erweitert, mit ockergelber, bröcklicher Masse gefüllt (*a*), ihre Auskleidung ist geröthet und stellenweise ulcerirt. Ein umfangreicher Gang führt direct in die grosse Abscesshöhle über (*b*). Das Leberparenchym ist von schmutzig gelber Farbe, hie und da bemerkt man in demselben erbsen- bis wallnussgrosse grauweisse Infiltrationen, an denen die Figuren des Acini noch kenntlich sind (*c*). Die Kapsel der Leber und besonders das Lig. suspensorium ist geröthet und mit Exsudat bedeckt.

Die Schleimhaut des Magens und Darms aufgelockert, stellenweise schiefrig gefärbt, im Rectum dunkle, geballte Fäcalstoffe.

Der Uterus gross, enthält blutigen Schleim; das rechte Ovarium in eine Cyste verwandelt, im Douglasischen Raum viel Exsudat.

Die Blase enthält klaren, braunen Harn.

4. Die Vereiterung der Gallenwege führt zur Pylephlebitis, indem der Process auf die Venenwand übergreift.

Dieser Vorgang ist nach den bis jetzt gesammelten Beobachtungen bereits S. 398 beschrieben worden.

Es entstehen hierbei zuweilen Communicationen zwischen Pfortaderästen und Gallengängen, welche das Eindringen von Blut in die Gallenwege ermöglichen. Nach Budd (a. a. O. S. 205) soll auch die einfache Ulceration der Gallenblase profuses Blutbrechen, ähnlich dem Magen- und Duodenalgeschwür, veranlassen können.

Die Erfahrung von Budd betraf einen 18jährigen Mann, welcher ohne vorausgegangene Beschwerden von Vomitus cruentus und Schmerzen im Epigastrio befallen wurde. Durch allgemeine und örtliche Blutentziehung, sowie durch Schwefelsäure war die Krankheit bereits wesentlich gebessert,

als durch einen Anfall von Cholera der Tod erfolgte. Die Obduction ergab eine Verwachsung des Magens mit der unteren Fläche der Leber und mit der Gallenblase; letztere enthielt etwas Eiter, ihre Schleimhaut war in ausgedehnter Weise durch Geschwüre zerstört, die Leber im Uebrigen normal; keine Gallensteine. Die Auskleidung des Magens war roth injicirt, die des Darms zeigte die Veränderungen, welche bei der Cholera vorzukommen pflegen.

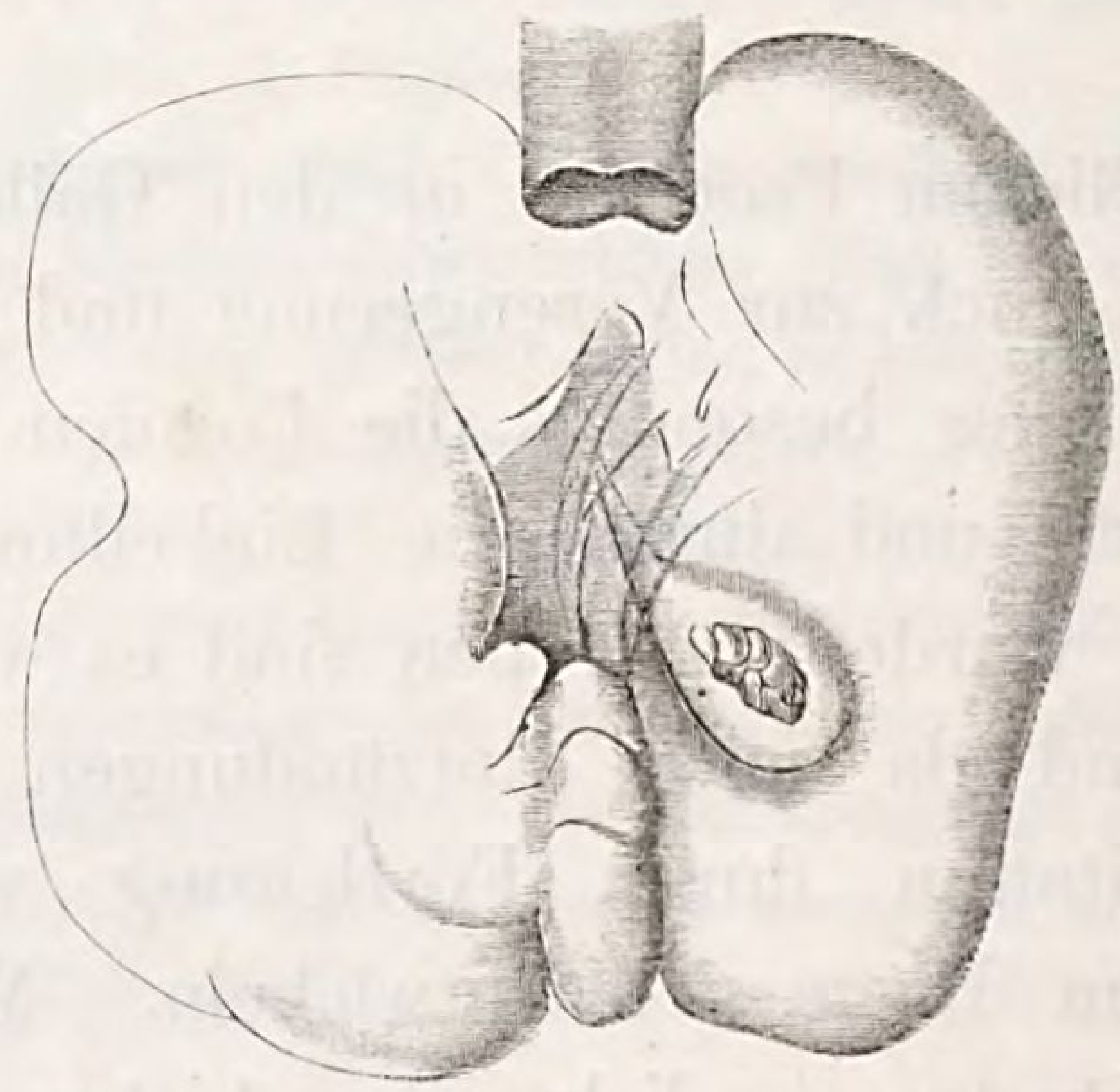
Die entzündlichen Processe in den Gallenwegen führen unter Umständen auch zur Verengerung und Obliteration der Gänge. Es sind dies besonders die Formen, welche örtlich beschränkt bleiben und durch die Einkeilung eines Gallensteins veranlasst wurden; zuweilen sind es vernarbende Geschwüre, hie und da auch Entzündungen, welche ohne mechanische Irritation durch Fortleitung vom Darm aus oder auf anderem Wege sich entwickeln. Man findet hier die Wände des Ductus verdickt, ihre Lichtung verengt oder vollständig verschwunden. Diese Veränderung verbreitet sich bald über grössere Strecken der Gänge, bald dagegen kommt sie nach Art der Stricturen der Harnröhre nur an begrenzten Stellen vor. Bristowe (Transact. of the Pathol. Society, Vol. IX, p. 223) beschrieb eine solche Strictur, welche im linken Aste des D. hepaticus vorkam und sich nur über $1/4''$ Länge desselben verbreitet hatte; hinter dieser Stelle waren die Leberäste erweitert und enthielten ein gelbliches, dünnes Fluidum mit gelben, sandartigen und dunkeln Niederschlägen. Die Leber war stellenweise cirrhotisch indurirt und umschloss in ihrem rechten Lappen einen wallnussgrossen Abscess. Ductus choledochus, cysticus und rechter Ast des hepaticus waren frei.

Obliteration des D. cysticus ist ein ziemlich häufiger Befund und meistens die Folge einer Irritation des Blasenhalses durch Concremente; sie führt, wie wir später sehen werden, zum Hydrops cystidis felleae.

Die Gallenblase selbst obliterirt ebenfalls nicht ganz selten, nachdem durch die Entzündung ihre Wände in ein fibrö-

ses, schwieliges Gewebe sich umwandelten und der Inhalt, sei es durch Resorption, sei es durch Communication mit dem Darm entleert wurde. Es bleibt dann schliesslich eine enge Kapsel übrig, welche eine schleimige Flüssigkeit enthält oder einzelne Gallensteine fest umklammert[1]).

Fig. 26.



Bei einer solchen Obsolescenz der Blase tritt die Galle aus der Leber direct in den Darm über, was ohne Nachtheil für die Verdauung zu geschehen pflegt. Die hie und da (Diction. de Médic. IV, p. 241) ausgesprochene Ansicht, dass hierdurch eine gesteigerte Esslust veranlasst werde, hat sich in meiner Erfahrung nicht bestätigt.

Symptome.

Die exsudative Entzündung der Gallenwege pflegt sich erst dann durch bestimmtere Zeichen anzukündigen, wenn sie durch Verengerung der Gänge Gallenstase oder wenn sie in Folge von Perforation, Uebergreifen auf das Leberparenchym oder auf die Pfortaderäste schwere Störungen herbeiführt. Die neben typhoiden Krankheiten ablaufenden Formen bleiben

[1]) Fig. 26 ist eine solche obsolete, mit Concrementen gefüllte Blase abgebildet.

meistens vollkommen symptomlos, die geringen Zufälle werden von den schweren des Typhus verdeckt.

Die Entzündung der Gallenblase macht sich gewöhnlich durch ein drückendes Gefühl sowie durch eine schmerzhafte Anschwellung der Blase bemerklich; man fühlt am Rande der Leber eine bewegliche, birnförmige, bei Berührung empfindliche Geschwulst. Dieselbe ist jedoch nur dann vorhanden, wenn durch die Theilnahme des D. cysticus ein Abschluss der Blase vermittelt wird; wo dieser fehlt, dehnt sich die Blase nicht aus und die Symptome bleiben dann oft so unbestimmt, dass auf ihnen eine sichere Diagnose nicht begründet werden kann. Wiederholt fand ich bei Obductionen Geschwüre der Blasenschleimhaut, welche während des Lebens übersehen waren. Erst die Perforation kündigt sich durch die Zeichen einer heftigen Peritonitis deutlich an.

Die Entzündung des Ductus communis und hepaticus verhält sich während des Lebens wie der Catarrh dieser Gänge und ist von diesem nicht zu unterscheiden, wenn auch die Schmerzen in der Lebergegend und das Fieber etwas heftiger sein mögen. Erst wenn die Gänge ulceriren, Abscesse entstehen oder die Pfortaderäste ergriffen werden, treten Schüttelfröste [1]) ein in unregelmässigen Intervallen nebst den übrigen Zeichen einer verborgenen Eiterung. Dieselben können, wie ich bei drei Kranken dieser Art beobachtete, Monate lang dauern, bald stärker, bald schwächer hervortretend, bis der Erschöpfungstod oder eine langsame Reconvalescenz erfolgt. Für die Diagnose der hierbei vorkommenden Leberabscesse und der Pylephlebitis gelten die an den betreffenden Stellen erwähnten Zeichen.

Im Allgemeinen sind also diese Krankheitsformen der Diagnose schwer zugängig; überall, wo chronischer Icterus,

[1]) Schüttelfröste allein genügen für die Annahme einer Suppuration hier nicht; ich habe wiederholt die Erfahrung gemacht, dass sie durch einfachen Gallensteinreiz veranlasst wurden, ähnlich den Frostanfällen, welche bei Irritation der Schleimhaut der Harnröhre durch Sonden etc. vorkommen.

begleitet von Schmerzen der Leber und von einem schleichenden Fieber vorkommt, sei man auf seiner Hut und suche durch eine vorsichtige Diät sowie durch eine angemessene Therapie die Zufälle zu beseitigen, ehe die erwähnten drohenden Symptome sich einstellen.

Die Therapie

hat zur Aufgabe, durch milde vegetabilische Diät, durch locale Blutentziehung und durch leichte salinische Abführmittel die Entzündung zu beschränken. Zieht sich der Process in in die Länge, so kann man von Zeit zu Zeit Epispastica anwenden und die Extr. resolventia, ferner die leichten alkalischen Mineralwässer, wie Eger-Salzquelle, kalten Carlsbader, Emser und ähnliche Brunnen. Treten Schüttelfröste ein, so versuche man das Chinin und gehe, um dem Verfall entgegenzuarbeiten, bald zu einer reizlosen, stärkenden Diät, Inf. c. Chin. und ähnlichen tonisirenden Medicamenten über.

Zur weiteren Erläuterung möge folgender Fall von Entzündung der Gallenblase bei Abdominaltyphus hier Platz finden.

Beobachtung Nr. 68.

Symptome des Abdominaltyphus, am 13. Tage galliges Erbrechen, am 15. wurde eine schmerzhafte Anschwellung der Gallenblase gefunden; kein Icterus; örtliche Antiphlogose, Abnahme des Umfangs und der Empfindlichkeit der Geschwulst; grosse Anämie; langsame Reconvalescenz.

Louise Weiss, Dienstmädchen aus Berlin, 26 Jahre alt, welche früher an mannigfachen Menstrualbeschwerden, aber niemals an der Leber gelitten hatte, erkrankte plötzlich am 2. Juni 1860 mit Schüttelfrost, dem trockene Hitze folgte; es stellte sich Schwindel, zeitweise heftiger Kopfschmerz und grosse Hinfälligkeit ein. Nach einigen Tagen gesellte sich gelinder trockener Husten und, in Folge eines Medicamentes, starker Durchfall hinzu.

Am neunten Tage der Krankheit wurde die Patientin auf die medicinische Klinik in der Charité aufgenommen mit allen Symptomen eines mäs-

sig intensiven Abdominaltyphus, welcher letztere den gewöhnlichen Verlauf nahm. Bemerkenswerth war nur, dass die Diarrhöe frühzeitig nachliess und dass das Roseolaexanthem erst am zehnten Tage deutlich hervortrat und dass wegen der in auffallender Weise sich kundgebenden Adynamie schon am elften Tage ein weiniges Chinainfusum angewandt werden musste.

Am dreizehnten Tage stellte sich plötzlich Erbrechen galliger Massen ein; dasselbe wiederholte sich am vierzehnten Tage. Am funfzehnten Tage bemerkte man im rechten Hypochondrium eine höchst schmerzhafte Geschwulst. Dieselbe war sehr resistent, unten und seitlich leicht zu umgrenzen, während man nach oben den unmittelbaren Zusammenhang mit der Leber durch das Gefühl nachweisen konnte. Sie hatte eine birnförmige Gestalt und reichte vom äusseren Rande des rechten graden Bauchmuskels bis zur Mitte zwischen Mamillar- und Axillarlinie. Der Schall war bei palpatorischer Percussion dumpf tympanitisch und ging nach oben allmälig in den leeren Leberschall über. Die Leberdämpfung mass in der Axillarlinie $4^3/_4$ Zoll, in der Mamillarlinie 6 Zoll, in der Parasternallinie $6^1/_4$ Zoll. Nach links hinüber war der sehr vergrösserten Milz wegen eine genaue Bestimmung unmöglich.

Es wurden sechs Blutigel angewandt und nachher warme Cataplasmen. Das Erbrechen verlor sich bald, die Uebelkeit dauerte noch mehre Tage; die Geschwulst wurde weniger schmerzhaft, die Spannung der Bauchdecken geringer; Zeichen von Gallenstauung traten nicht ein.

Allmälig nahm auch die Resistenz der Geschwulst ab; man konnte die Grenzen nicht mehr so genau durch Palpation und nur schwierig durch Percussion ermitteln. Die letztere ergab am dreiundzwanzigsten Tage der Krankheit folgende Maasse für die Leberdämpfung: in der l. axill. $4^3/_4''$ (wie früher); in der l. mamill. $5^1/_4''$ ($^3/_4''$ weniger); in der l. parasternal. $5''$ ($1^1/_4''$ weniger).

Der Typhus hatte inzwischen seine Stadien ohne weitere Störungen durchlaufen; das Fieber liess allmälig nach, die Darmfunctionen regelten sich und die Kranke trat in sehr anämischem Zustande in die Reconvalescenz über. Die Gallenblase blieb indess noch immer fühlbar, nur war sie etwas kleiner geworden und zeigte sich bei der Betastung weniger empfindlich.

Ein von W. Pepper beobachteter analoger Fall von Entzündung der Gallenblase, welche während eines biliösen Fiebers sich entwickelte und viele Monate dauerte, wird weiter unten ausführlich mitgetheilt werden.

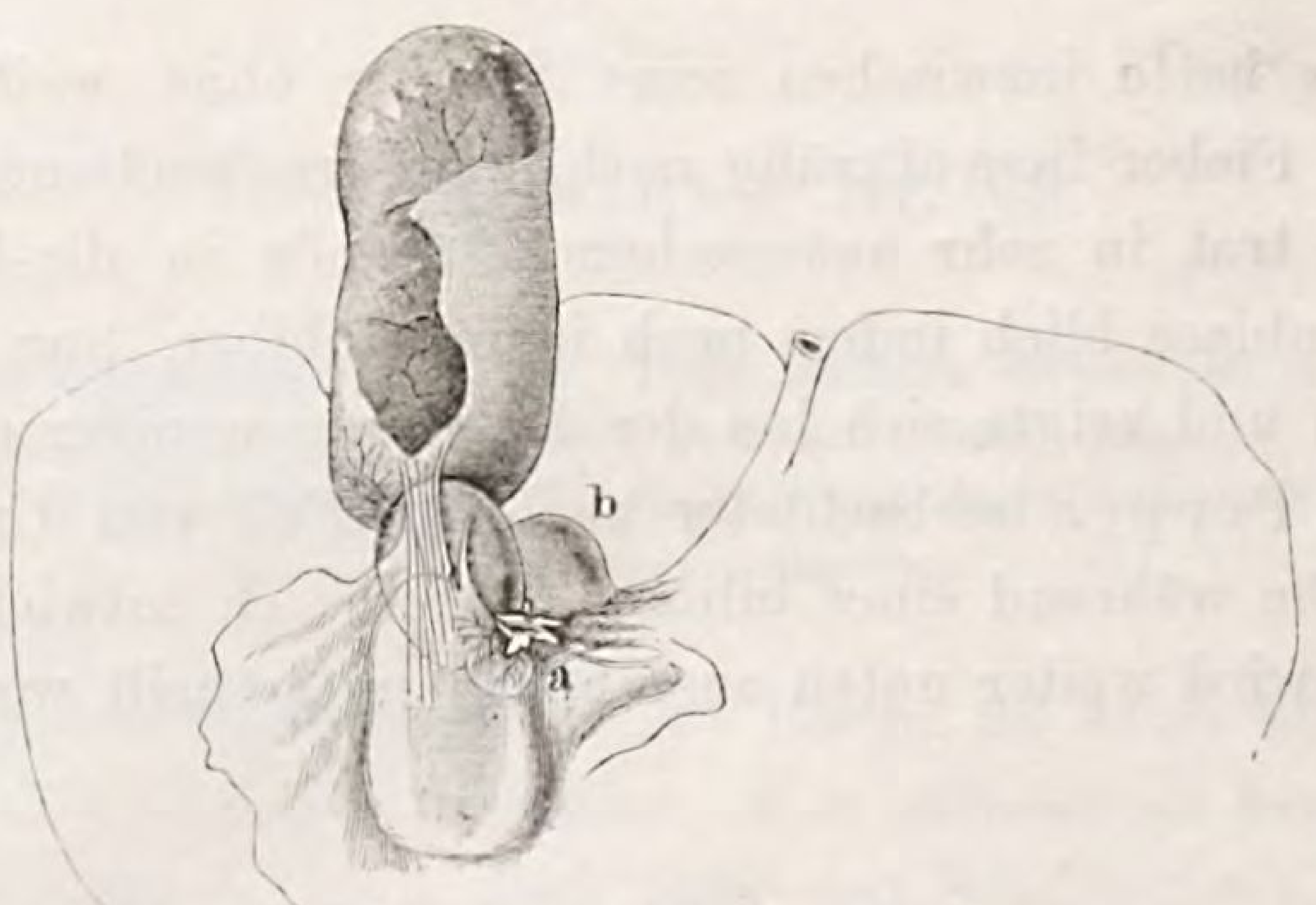
2. Verengerung und Verschliessung der Gallenwege.

Sie kann an allen Theilen des zur Abführung des Lebersecrets dienenden Apparats vorkommen und ist bald die Folge einer Erkrankung der Gänge selbst, besonders einer Entzündung derselben, bald dagegen abhängig von der Umgebung, von comprimirenden Tumoren, Bindegewebsschwarten etc.

Wie die Wurzeln und feinen Aeste innerhalb der Leber verengt werden und obliteriren, ist bereits bei der Cirrhose, der Entzündung, den Neoplasmen dieser Drüse erörtert worden.

Die Verengerung des D. choledochus beruht in der Regel auf einem Catarrh oder Exsudativprocess der Schleimhaut oder auf Gegenwart von Steinen, welche sich einklemmten. Ebenso geht die Obliteration gewöhnlich aus einer Entzündung hervor, welche Strictur oder ausgedehnte Verödung des Ganges nach sich zog, seltener sind es Neoplasmen, welche auf der Schleimhaut des Ductus oder an der Duodenalmündung desselben sich entwickelten. In manchen Fällen findet man als Ursache Bindegewebsstränge, durch welche der Gang

Fig. 27.



im Lig. hepatoduodenale abgeschnürt wurde, wie Figur 27 darthut, oder Carcinome des kleinen Netzes, des Pylorus, des

[1]) *a* abgeschnürter D. choledochus; *b* erweiterter D. hepaticus.

Pancreas; ausnahmsweise ist es ein Aneurysma Art. hepaticae. Bd. I, S. 135 und folgende sind diese Ursachen vollständig mitgetheilt und in den Beobachtungen Nr. 5, 6, 7, 8 und 19 mit Beispielen erläutert.

Der D. hepaticus wird hie und da durch Neubildungen oder Concremente verschlossen, häufiger noch comprimirt durch Lebertumoren; im Ganzen leidet er seltener, als der D. communis.

Der D. cysticus obliterirt ziemlich oft, wenn die Blase durch die Gegenwart von Concrementen oder aus einer andern Ursache in Entzündung versetzt wird, oder wenn ein Stein sich einkeilt.

Jede Verengerung und noch mehr jeder Verschluss der Gallenwege hat eine Stauung des Secrets und eine Ectasie der Gänge zur Folge, welche, je nach dem Sitz der Stenose, bald beschränkt bleibt auf einzelnen Verästelungen derselben innerhalb der Drüse, oder, wenn der D. hepaticus erkrankt ist, sich über sämmtliche verbreitet, bald dagegen bei der ungleich häufiger vorkommenden Obstruction des D. communis auch die grossen Gänge nebst der Gallenblase in ihr Bereich zieht.

Die Symptome und der Verlauf der Stenosen der Gallenwege sind bereits im ersten Bande S. 135 ausführlich erörtert; dort ist auch mitgetheilt, wie die Zustände dieser Art erkannt werden können und nach welchen Grundsätzen die Therapie hier zu verfahren hat.

3. Erweiterung der Gallenwege.

Sie geht fast ohne Ausnahme als Folge aus den eben berührten Stenosen hervor; in den seltenen Fällen, wo eine Erweiterung der Gänge ohne mechanisches Hinderniss gefunden wird, lässt sich der Nachweis liefern, dass eine Verstopfung früher bestand und dass nach Entfernung derselben eine Atonie zurückblieb, welche die Retraction ausbleiben liess.

Ich beobachtete zwei Fälle dieser Art und in beiden waren Gallensteine vorhanden gewesen, welche, nachdem sie längere Zeit eingeklemmt waren, durch Ulceration in's Duodenum gelangten [1]).

Dass bei der Induration und Cirrhose der Leber der Einfluss des contractilen Bindegewebes Ectasieen der Gänge vermitteln könne, ist schon an betreffender Stelle erwähnt worden.

An den Lebergängen beobachtet man vereinzelte Erweiterungen, wenn der eine oder der andere Gang obliterirte oder comprimirt wurde. Beobachtung Nr. 66 ist ein Fall dieser Art beschrieben und Taf. XI, Fig. 1 der ersten Abth. des Atlas, 2. Aufl., abgebildet. Zuweilen entstehen auf diesem Wege sackförmige Hohlräume, Cysten, welche nach allen Seiten geschlossen sind und theils Concremente, welche mitten im Leberparenchym zu liegen scheinen, theils ein gelbes, zähes Fluidum enthalten. Die Wände derselben sind meistens sehr dick und fest. Cruveilhier (Livr. XII, pl. IV, Fig. 3) hat eine solche Anomalie abgebildet, leider ohne genauere Details über den Krankheitsfall beizufügen. Ampullenartige Ectasieen, welche mit den Gallenwegen zusammenhangen, beobachtet man besonders bei Schafen, wenn sie an Distoma hepaticum leiden.

Die allgemeine Erweiterung kommt bei Verschluss des D. choledochus vor. Hier werden immer zunächst und vorzugsweise die grossen Gänge des D. choledochus und hepaticus sowie die Gallenblase getroffen; erst später betheiligen sich auch die Leberäste, weil sie von Seiten der Drüsensubstanz eine Stütze finden, welche die Dilatation beschränkt. Der Umfang des D. choledochus kann unter solchen Umständen ein enormer werden. Bd. I, S. 148, Fig. 26 *d* ist bereits ein Fall erwähnt, wo bei Carcinom des Duodenums und

[1]) Cruveilhier (Anat. pathol. pl. XII, p. 4) sah die Gallenblase enorm ausgedehnt, bis zum Nabel reichend, obgleich ein leichter Druck den Inhalt in's Duodenum entleerte. Carcinomatöse Drüsen hatten den D. choledochus beengt, aber nicht verschlossen.

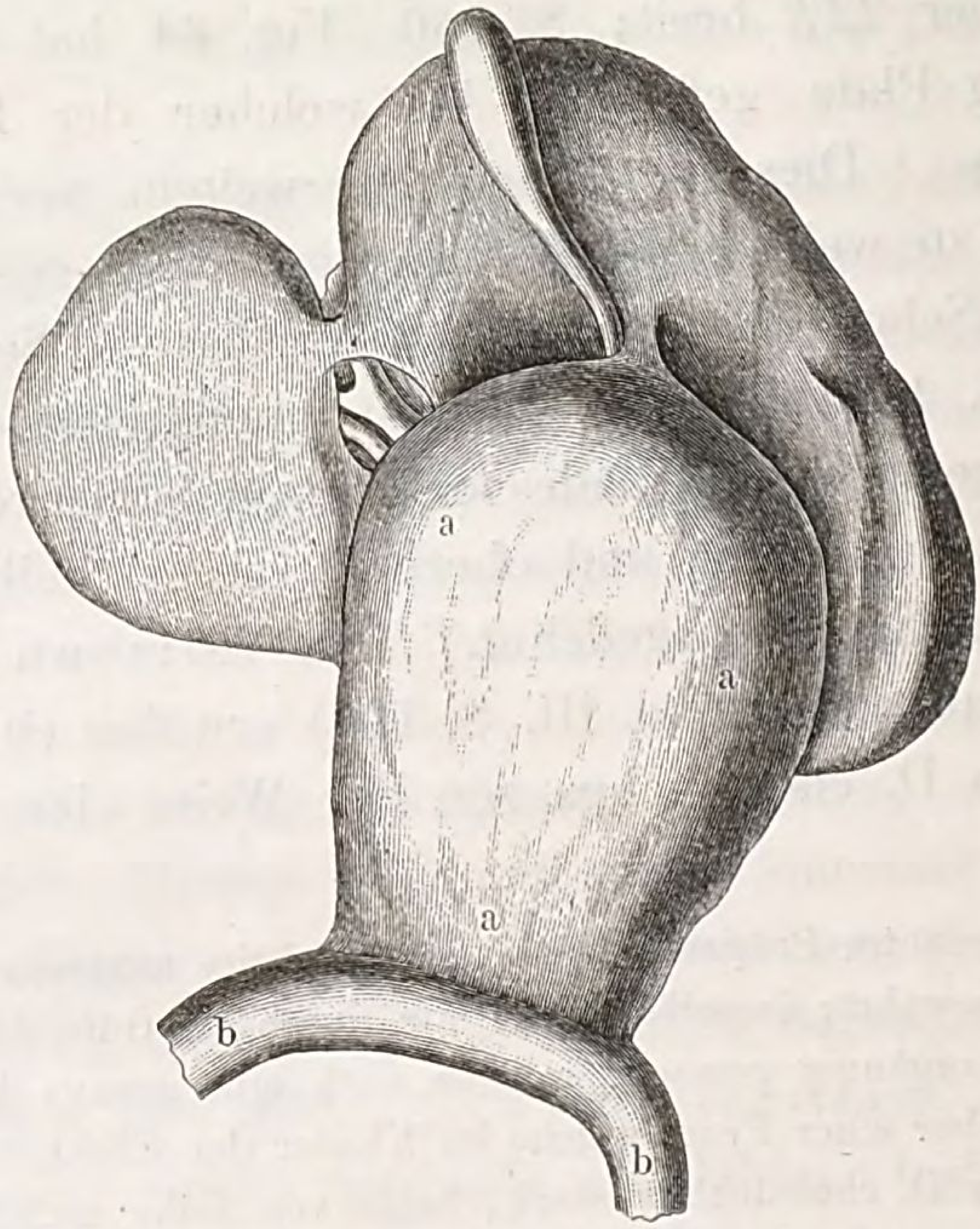
des Pancreas der D. communis einen Queerdurchmesser von $2^1/_2''$ und einen Umfang von $3''$ erreicht hatte, der D. hepaticus war hier $22'''$ breit; S. 250, Fig. 34 hat eine andere Beobachtung Platz gefunden, bei welcher der D. hepaticus $1''$ $4'''$ mass. Dies ist jedoch bei weitem noch nicht die Grenze, bis zu welcher die Ectasie der Gänge gesteigert werden kann. Schon Abraham Vater (Diss. de Scirrhis viscerum Vitemb. 1723) fand den D. communis eines einjährigen atrophisch gestorbenen Kindes durch ein indurirtes Pancreas vollständig verschlossen und oberhalb dieser Stelle zu einem beträchtlichen Sacke ausgedehnt. Traffelmann (Voigtel, Handb. d. path. Anat. Bd. III, S. 136) erwähnt eines mit Steinen gefüllten D. choledochus von der Weite eines Magens.

Ein interessantes Präparat dieser Art wird im anatomischen Museum zu Breslau aufbewahrt; dasselbe wurde mir durch die Güte des Herrn Collegen Barkow zugängig gemacht, welcher auch eine genaue Abbildung besorgte. Die Leber einer Frau, welche im Kloster der Elisabethinerinnen an Obliteration des D. choledochus starb, hatte von links nach rechts einen Durchmesser von $10^1/_2$, von vorn nach hinten von $7^1/_2''$. Die Gallenblase war von gewöhnlicher Breite und $5''$ $4'''$ lang. Der Körper verschmälerte sich gegen den Hals hin allmälig, so dass er aufgeschnitten und aus einander gelegt die Breite von $7'''$ darbot. Dieser engere Theil des Gallenblasenkörpers führte in den Blasenhals, welcher durch einen $4'''$ hohen klappenartigen Vorsprung vom Ende des Blasenkörpers, durch einen ähnlichen Vorsprung vom D. cysticus unvollständig getrennt eine taschenartige Vertiefung von $1''$ $5'''$ Breite zeigte.

Der Blasenhals ging in einen weiten, häutigen Sack über, welcher, bevor er geöffnet war, für einen Abscess gehalten wurde, bei genauerer Untersuchung aber sich als der stark erweiterte D. cysticus und choledochus darstellte. Dieser Sack hatte eine Länge von $8''$ und, nachdem er aufgeschnitten, die grünliche, dünne Galle, welche er enthielt, entleert hatte, eine Breite von $5''$. Der Blasenhals führte durch eine etwa $1^1/_2''$, der D. cysticus durch eine $4'''$ weite Oeffnung in diesen grossen Gallenbehälter, dessen Ende bis an's Duodenum reichte, hier aber durchaus verschlossen war. An der inneren Fläche des Duodenums war an der Stelle, wo sonst der D. choledochus mündet, eine schwache Erhabenheit; die Mündung des D. pancreaticus war frei. Die gänzliche Verschliessung des D. choledochus und die davon abhängige Anhäufung von Galle hatte die enorme Dilatation herbeigeführt. Eine bestimmte Grenze zwischen D. choledochus und cysticus war nicht zu

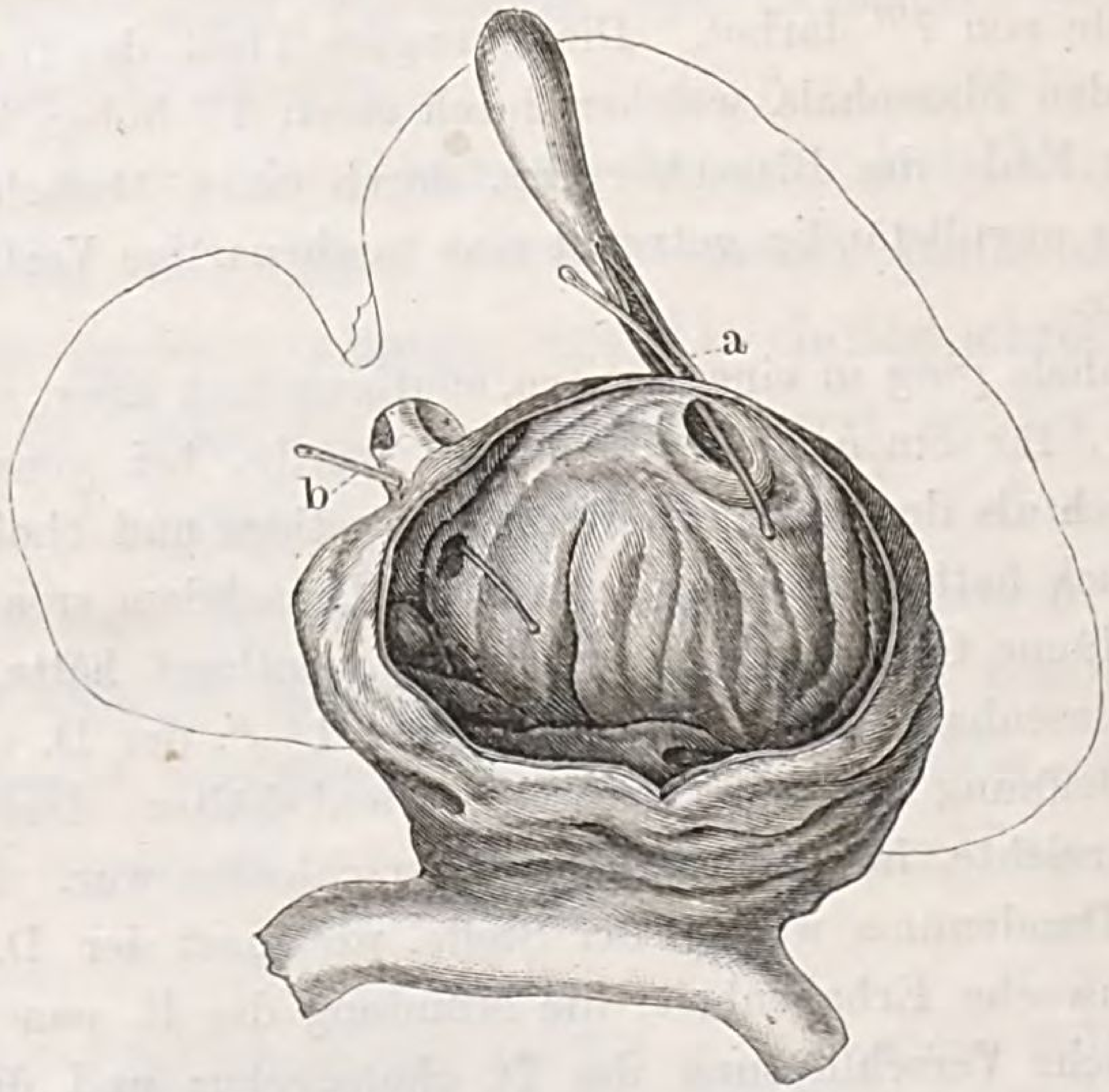
erkennen, die Erweiterung hatte beide gleichmässig betroffen, die Grenze

Fig. 28.



aa Sack des Ductus choledochus; *bb* Duodenum.

Fig. 29.



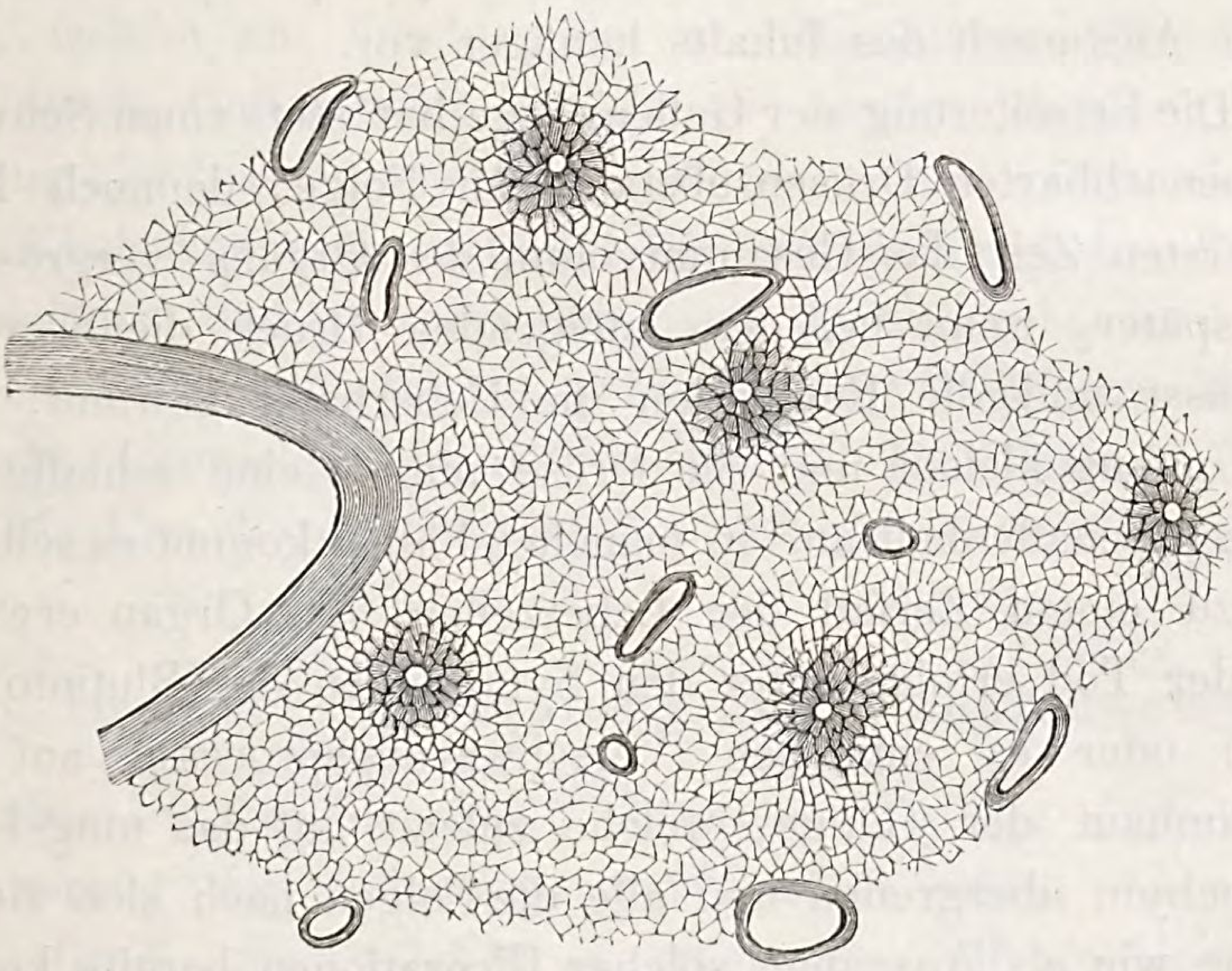
a Sonde, eingeführt durch den aufgeschnittenen Blasenhals in den Sack des D. choledochus; *b* Sonde, eingeführt durch den D. hepaticus in denselben.

war nur durch die Einmündung des D. hepaticus bezeichnet. Letztere ging in einen die Porta hepatis ausfüllenden Sack über von $2^1/_2''$ Breite und sandte von hieraus durch die Leber weite Zweige.

Von den grossen Gängen aus verbreitet sich die Dilatation bald früher, bald später auf die Leberäste des D. hepaticus bis zu deren ersten Anfängen; sie erweitern sich zu glatten oder mit zahlreichen sackigen Ausbuchtungen versehenen Röhren, welche die Drüsensubstanz nach allen Richtungen hin durchziehen.

Auf feinen Schnitten der getrockneten Drüse erkennt man bei mässiger Vergrösserung[1]), dass die dilatirten Gänge grös-

Fig. 30.



serentheils nur bis an den äusseren Rand der Acini reichen, seltener bis gegen die centralen Parthieen derselben vorrücken; sie stellen schon hier, ihrem Ursprung nahe, weite, dickwandige Röhren dar. Nicht selten sieht man mehre Gänge, von einer dichten Bindegewebshülle umgeben, beisammen liegen. (Taf. XI, Fig. 1 der 2. Aufl. des ersten Bandes.)

Der Inhalt der erweiterten Gallenwege besteht meistens

[1]) Bd. I, Fig. 28 und Fig. 30 sind Ectasieen der Lebergänge in Folge von Verschluss des D. choledochus dargestellt.

aus einer dünnen, mit eitrigem Schleim mehr oder minder reich versetzten biliösen Flüssigkeit; zuweilen ist sie concentrirter, reich an auskrystallisirten Cholesterintafeln, oder man findet rundliche oder eckige, hie und da auch röhrenförmige Concremente [1]), welche aus dem stagnirenden Lebersecret sich absetzten. In einem Falle meiner Erfahrung (Beobachtung Nr. 6, Bd. I) enthielten die Gallenwege nur eine farblose, schleimige Flüssigkeit ohne Spur von Gallenstoffen. Hier musste die Verbindung zwischen Drüsensubstanz und den Ausführungsgängen lange Zeit unterbrochen sein; die Galle war resorbirt und an ihre Stelle das Secret der Schleimhaut getreten. In der Gallenblase kommt beim sog. Hydrops cystidis felleae dieser Austausch des Inhalts häufiger vor.

Die Erweiterung der Gallengänge hat stets einen Schwund der benachbarten Drüsensubstanz zur Folge; dennoch ist in der ersten Zeit das Gesammtvolum des Organs vergrössert; erst später, wenn bei dem steigenden Druck die Secretion nachlässt und die Resorption die Ueberhand gewinnt, wird der Umfang kleiner und die Drüse nimmt eine schlaffe und welke Beschaffenheit an. In manchen Fällen kommt es schliesslich zu einem Zerfall der Leberzellen, das Organ erweicht und der Tod erfolgt unter den Symptomen der Blutintoxikation [1]) oder es entstehen Verschwärungsprocesse auf der Schleimhaut der Gänge, welche zuletzt auf das ungebende Parenchym übergreifen und alle die Folgen nach sich ziehen, welche wir als Ausgänge solcher Ulcerationen bereits kennen gelernt haben.

Die Symptome, der Verlauf und die Therapie der Ectasieen der Gallenwege sind bereits im ersten Bande, S. 135 ff. ausführlich erörtert worden.

[1]) Röhrenförmige Abdrücke der Gänge beschrieb Cruveilhier (Anat. pathol. génér. T. II, p. 835).

[2]) Vergl. Beobachtung Nr. 19 im ersten Bande.

4. Erweiterung der Gallenblase, Wassersucht derselben.

Hydrops cystidis felleae.

Unter allen Theilen des Ausführungsapparats der Leber ist die Gallenblase am häufigsten erweitert; sie erreicht zuweilen eine enorme Grösse und bildet kugelige Tumoren, deren diagnostische Deutung nicht immer leicht ist. Die Ausdehnung ist meistens eine gleichmässige, die Blase behält ihre gewöhnliche Form, selten findet man Anhänge, Divertikel, welche am Fundus oder am Halse ihren Sitz haben und durch Gallensteine gebildet zu werden pflegen[1]). Der Umfang der Blase vergrössert sich zu der eines Gänseeies, ja eines Kindeskopfs, sie enthält 1 bis 2, zuweilen mehre Pfunde Flüssigkeit[2]) und überragt den Rand der Leber bis zu 5 Zoll, ja noch weiter; gleichzeitig werden in der Regel ihre Wände verdickt, knorpelig, hie und da auch mit Kalkplatten bedeckt.

Die Ursache der Ectasie der Gallenblase kann liegen:

1. In einer Verstopfung des D. choledochus.

Hier ist dieselbe eine Theilerscheinung der allgemeinen Erweiterung der Gallenwege und erreicht selten einen sehr hohen Grad. Sie ist leicht zu erkennen, weil ein intensiver Icterus nebst allen anderen Symptomen eines Verschlusses des D. choledochus nebenher gehen.

[1]) Bouisson (De la Bile. Montpellier 1843, p. 136) beschrieb taschenförmige Anhänge der erweiterten Gallenblase, welche nur durch die äussere Haut gebildet waren, die Schleimhaut war an der Mündung der Divertikel zerstört; Concremente fanden sich nicht.

[2]) van Swieten fand in der Blase 8 Pfund dicker Galle; Cline entleerte mit dem Trocar 20 Unzen. Benson beschrieb einen Fall, wo die Blase so stark ausgedehnt war, dass man in der irrigen Voraussetzung eines Ascites die Punktion machte, worauf 2 Quart Galle ausflossen. Die grösste Menge, welche mir vorkam, betrug 18 Unzen.

2. In einer Verstopfung des Ductus cysticus oder des Blasenhalses.

Diese kann herbeigeführt werden durch Gallensteine oder durch Entzündung, welche letztere nicht selten eine feste Obliteration nach sich zieht. Der Rest der Gallenwege bleibt hier gewöhnlich unbetheiligt, der Abfluss des Secrets in den Darm findet kein Hinderniss, Auftreibung der Leber sowie Icterus fehlen daher vollständig.

Wird der Verschluss des Blasenhalses durch einen Stein vermittelt, so geschieht es hie und da, dass das Concrement nach Art einer Klappe wirkt, welche zwar den Eintritt der Galle in die Blase gestattet, den Austritt aber verhindert. Unter solchen Umständen erreicht die Blase ein enormes Volum.

Bei einer 34jährigen Dame, welche wiederholt Anfälle von Gallenkolik überstanden hatte, bildete sich unter lebhaftem Fieber am Rande der Leber neben dem M. rectus eine halbkugelige Geschwulst von grosser Empfindlichkeit gegen Druck. Dieselbe wuchs in Länge und Breite, so dass sie nach einigen Wochen bis $1^1/_2''$ unter dem Darmbeinkamm abwärts reichte und gleichzeitig die Bauchdecken hervordrängte. Man konnte daher die Contouren des länglichen Tumors schon bei der Besichtigung erkennen. Die Esslust lag gänzlich darnieder, von Zeit zu Zeit trat Erbrechen ein, welches mehre Tage nach jedem Genuss wiederkehrte; Stühle retardirt, jedoch von brauner Farbe; grosse Abmagerung; schwach gelbliche Farbe der Haut, der Urin enthielt bald Gallenpigment, bald war er frei davon. Bei der Palpation ergab sich, dass die Bauchdecke über dem Tumor sich nicht verschieben liess; letzterer veränderte, welche Lage die Kranke auch einnahm, seine Stelle nicht. Man konnte daher annehmen, dass eine Verwachsung bestehe und es wurde, weil bei rascher Zunahme der Geschwulst eine Ruptur zu befürchten war, die Punction ausgeführt. Eine sehr beträchtliche Quantität brauner, mit eitrigem Schleim vermengter Galle floss ab. Die schmerzhafte Spannung verminderte sich, das Fieber liess nach und der Appetit kehrte wieder. Der Abfluss von Galle hielt drei Wochen lang an, nach und nach wurde sodann die Menge geringer, die Beschaffenheit schleimiger, bis schliesslich die Oeffnung vernarbte. Die Kranke erholte sich vollständig wieder.

Zuweilen verliert sich die Ectasie der Gallenblase plötzlich, indem der obturirende Stein und nach ihm die Galle einen Weg in den Darm findet. So berichtet Petit (Mémoires de l'Académie de Chirurg. Vol. I), dass eine Geschwulst, wegen welcher er die Bauchhöhle eröffnete, plötzlich verschwand und dass der Kranke bald darauf viel Galle mit dem Stuhle entleerte. Gewöhnlich dehnt sich indess die Blase von neuem wieder aus, weil sie wegen Atonie ihrer Musculatur das Lebersecret nur unvollständig entleeren kann.

Wenn der Verschluss des Blasenhalses ein vollständiger ist in Folge der Einkeilung eines Steins, oder wenn eine Obliteration durch Entzündung, durch Carcinom etc. herbeigeführt wurde, so hört die Aufnahme von Galle in die Blase auf; der abgeschlossene Rest wird allmälig resorbirt und an die Stelle desselben tritt das Secret der Blasenwandungen, welches bald schleimig, synoviaähnlich, bald serös ist, je nachdem die Schleimdrüschen der gespannten Wand ihr Absonderungsproduct beimengten oder die Schleimhaut in Folge der Ausdehnung mehr den Charakter einer serösen Haut annahm[1]). Von Galle bleibt schliesslich keine Spur übrig. Unter solchen Verhältnissen kann die Blase sehr gross werden. In der Regel hört indess das Wachsthum wegen der mit dem steigenden Druck nachlassenden Secretion allmälig auf, der Tumor bleibt stationär und verkleinert sich später. Die schmerz-

[1]) Die Flüssigkeit, welche ich untersuchte, war schwach alkalisch, durchsichtig und mit weissen Flocken vermischt. Letztere bestanden nicht aus dem Epithel der Blase, sondern aus rundlichen Schleimkörperchen, die zum Theil membranartig vereinigt waren. Gallenpigment und Gallensäure fehlten; auf Zusatz von Salpetersäure entstand eine schwache Trübung, durch Essigsäure wurde das Fluidum dicklich, gallertartig. Die procentische Zusammensetzung war folgende: Wasser 98,27, feste Bestandtheile 1,73, davon waren organische Stoffe, Schleim etc. 1,60, Alkalien 0,06, Erden 0,07. In einem anderen Falle war Eiweiss in grösserer Menge vorhanden.

Die Flüssigkeit der hydropischen Gallenblase wurde zuerst genauer untersucht von Bernard (Spec. inaugur. sistens quaest. medic. argum. Lugduni Batav. 1796); beschrieben wurde sie schon von Glisson (Anat. hepat. Cap. 39) und von de Graaf (Tractat. de succo pancreatico Cap. 8). Eine grosse Menge eitriger, mit Faserstoffflocken vermengter Flüssigkeit fand in der verchlossenen Blase. W. Pepper (Americ. Journ. 1857, Jan).

hafte Spannung, welche die Entstehung der Blasenectasie begleitet, verliert sich alsdann und die Geschwulst kann ohne grosse Beschwerden lange getragen werden.

Ein Fall dieser Art, welchen ich unter mehreren anderen meiner Erfahrung auswählte, möge seiner Einfachheit wegen hier Platz finden.

Beobachtung Nr. 69.

Schmerzen im rechten Hypochondrio, leichtes Fieber, birnförmige glatte Geschwulst in der Gegend der Gallenblase. Oertliche Antiphlogose; Fieber und Schmerzen verlieren sich, der Tumor bleibt unverändert.

Henriette Fröhlich, eine 60 Jahre alte Köchin, kam am 3. Mai 1856 auf die medicinische Klinik in Breslau. Früher stets gesund, wurde sie am 1. Mai von Fieberfrost befallen und von heftigen Schmerzen in der rechten Seite; gleichzeitig verlor sie den Appetit, bekam Uebelkeit und trägen Stuhl. Man fühlt am Rande der Leber neben der äusseren Grenze des Musculus rectus abdominis eine pralle, vollkommen glatte, birnförmige Geschwulst, welche mit der Leber auf- und abwärts steigt und bei der Berührung sehr schmerzhaft ist. Dieselbe überragt den Rand der Drüse um $2^1/_2''$. Der Umfang der letzteren sowie der Milz sind normal, Haut und Harn ohne gallige Färbung, Stühle erfolgen nach Anwendung von Bitterwasser reichlich und sind braun tingirt. Auf Gebrauch von Blutigeln, Ung. ciner. und Cataplasmen verlieren sich die Schmerzen nach sechs Tagen vollständig, die Geschwulst wurde weicher, die Esslust kehrte wieder. Vier Wochen später war der Tumor noch unverändert; die Kranke wurde, weil sie keine Beschwerden fühlte, entlassen.

Nicht immer ist der Ausgang ein günstiger; in der abgeschlossenen Blase können, namentlich wenn Steine vorhanden sind, aber auch ohne diese, Ulcerationen entstehen, welche durch Perforation oder durch Bildung metastatischer Heerde oder durch Hektik den Tod bringen.

Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht eine von W. Pepper (Americ. Journ. Jan. 1857) mitgetheilte Beobachtung. Sie betraf einen 26jährigen Mann, welcher am 7. Jan. 1856 über Schmerzen in der Lebergegend klagend zur Behandlung kam. Im vorhergehenden August hatte er ein biliöses Fieber überstanden und dabei Quecksilber bis zur Salivation gebraucht; von da ab bemerkte er allmälig zunehmenden Schmerz in der rechten Seite. Man fühlte hier eine harte Geschwulst, welche langsam wuchs, elastischer wurde,

ohne jedoch zu fluctuiren. Dabei Abmagerung, Diarrhöe, hektisches Fieber; kein Icterus. Ord. Eisen und China.

Mitte März reichte der Tumor bis zum Darmbeinkamm und fluctuirte deutlich; eine Explorationsnadel wurde ohne Erfolg eingeführt, mit dem Trocar entleerte man 2 bis 3 Unzen schleimig eitriger Flüssigkeit; Schmerz und Spannung liessen vorübergehend nach. Man legte kaustisches Kali auf, um Adhäsionen herbeizuführen; bald darauf zeigte der Tumor tympanitischen Ton, die Diarrhöe nahm zu, die Kräfte verfielen und am 19. April trat der Tod ein.

Obduction.

Leber nicht vergrössert, im rechten Lappen zwei kleine Abscesse, die übrige Substanz normal, D. hepaticus und choledochus frei. Die Gallenblase war enorm ausgedehnt und liess angestochen fötides Gas ausströmen; sie enthielt 2 Quart einer gelben, eitrigen Flüssigkeit, welche mit Faserstoffflocken und Galle vermischt war. Die Wände waren oben $1/4''$ dick, an dem unteren Theile dagegen sehr dünn und leicht zerreissbar; die Schleimhaut war hier ulcerirt; der Ductus cysticus zeigte sich durch Pseudomembranen fest verschlossen; die Blase adhärirte nirgend. Alle übrigen Organe normal. Gallensteine waren nicht vorhanden.

Die Entzündung der Gallenblase ging aus einem biliösen Fieber hervor, ähnlich wie die Beobachtung No. 68 erwähnte aus einem Abdominaltyphus. Der D. cysticus wurde frühzeitig verschlossen und die Producte der fortschreitenden Entzündung dehnten nach und nach die Blase zu jener bedeutenden Geschwulst aus, deren wahre Natur erst spät erkannt wurde. Die anhaltende Eiterung führte zur Hektik; nach der Punktion trat in Folge der putriden Zersetzung des Blaseninhalts Gasentwickelung ein, welche die Diagnose erschweren musste. Die Abscesse der Leber waren allem Anscheine nach metastatischer Natur, vermittelt durch die Ulceration der Blasenschleimhaut. Bemerkenswerth ist die lange Dauer der Entzündung, ohne dass nach Ablauf des biliösen Fiebers neue Schädlichkeiten einwirkten. Eine zur rechten Zeit mit den nöthigen Cautelen ausgeführte Entleerung des Blaseninhaltes durch die Punktion wäre allein im Stande gewesen, den Process zu beschränken.

Diagnostik.

Die Ausdehnung der Gallenblase durch biliöse, schleimige oder purulente Flüssigkeit ist am Krankenbette zuweilen schwer zu beurtheilen und von anderen Anomalieen zu unterscheiden.

Gewöhnlich erkennt man allerdings an der Lage des Tumors die Gallenblase, zumal wenn der Rand der Leber gefühlt werden kann und als Leiter dient; allein man vergesse nicht, dass diese Lage sich verändert bei Dislocation der Leber und ausserdem verschieden ist, je nachdem der rechte oder linke Lappen mehr entwickelt ist, dass es Fälle giebt, wo die Blase in der Linea alba oder auch nahe der Linea axillaris gefunden wird. Kleinere Anschwellungen der Blase werden oft übersehen, man fühlt sie schwer, wenn man nicht vorsichtig die Hand auflegt. Bei starkem und raschem Druck weicht die Geschwulst aus.

Nicht jeder halbkugelige oder birnförmige Tumor, welcher am Rande der Leber gefühlt wird, ist indess sofort als erweiterte Gallenblase anzusprechen; Echinococcen, Leberabscesse, Carcinome der Leber und der Blase können ähnliche Prominenzen und somit auch Verwechselungen veranlassen. Echinococcen zeichnen sich gewöhnlich, abgesehen von dem Hydatidenschwirren und der Schmerzlosigkeit, durch die breitere Basis aus, mit welcher sie fest in der Leber wurzeln, während die Gallenblase birnförmig ist und dem Druck ausweicht; dass es indess hiervon Ausnahmen giebt, dass Acephalocysten von der Form der Gallenblase an der Leber vorkommen, ist bereits im betreffenden Capitel nachgewiesen und durch eine Zeichnung erläutert.

Leberabscesse haben einen anderen Entwickelungsgang, bilden anfangs harte, später erweichende Tumoren, die Störungen des Allgemeinbefindens sind weit intensiver, ihre Form ist eine andere, viel breitere.

Carcinome der Leber und der Blase können nur da zu Irrthümern Anlass geben, wo weiche Markschwämme am unteren Rande der Drüse hervorwuchern; sie unterscheiden sich gewöhnlich leicht durch ihre unebene Oberfläche, durch grössere Resistenz, durch breitere Basis und durch Knoten, welche an anderen Stellen der Leber gefühlt werden; ausserdem durch die Zeichen der Krebscachexie.

Ob die Geschwulst, wenn sie als Gallenblase nachgewiesen wurde, Galle oder Schleim oder eitrige Flüssigkeit enthalte, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Wo kein Icterus nebenher geht, ist das Vorhandensein von schleimiger oder purulenter Flüssigkeit wahrscheinlich, wo derselbe gleichzeitig mit der Intumescenz der Blase sich einstellt, darf man Galle erwarten. Allein es kommen Ausnahmen vor, nach beiden Seiten hin: bei Obturation des D. communis kann wegen Verschluss des Blasenhalses Hydrops cystidis felleae bestehen; dass ohne Icterus die Blase zuweilen von Galle ausgedehnt gefunden werde, ist bereits oben nachgewiesen worden.

Therapie.

Sie vermag diesen Zuständen gegenüber wenig. So lange entzündliche Processe sich bemerkbar machen, muss man durch locale Blutentziehungen, Ung. ciner., warme Cataplasmen, Ruhe, strenge Diät, salinische Abführmittel gegen diese kämpfen; treten dagegen Symptome der Gallensteinincarceration auf, so suche man durch Narcotica, warme Bäder etc. den Durchtritt der Concremente zu erleichtern. Hierdurch kann es unter Umständen gelingen, die entzündliche Obliteration des Blasenhalses oder den Verschluss desselben durch ein Concrement zu verhüten; ist dieselbe bereits zu Stande gekommen, so bleibt zunächst nur ein symptomatisches Verfahren übrig.

Erst wenn der Tumor durch fortschreitende Zunahme die Gefahr einer Ruptur der Blase näher bringt oder die Zufälle hektischer Consumption sich einstellen, kann man daran denken, den Inhalt der Blase durch Punktion zu entleeren. Bestehen Verwachsungen, so ist dieselbe unbedenklich, fehlen diese oder sind sie zweifelhaft, so müssen bei der Eröffnung die gleichen Cautelen beobachtet werden, wie bei Leberab-

scessen und Echinococcen, wo hierüber ausführlich verhandelt ist.

5. Pathologische Neubildungen der Gallenwege.

Ausser den Tuberkeln, welche bei Kindern zuweilen als Infiltration der Schleimhaut der Gallenwege vorkommen und deren Verhalten noch weiter erforscht zu werden verdient, beobachtet man hier als Neoplasmen vorzugsweise Carcinome.

Sie treten gewöhnlich zu dem Krebs der Leber hinzu; letzterer greift von der Drüsensubstanz auf die Gänge über, diese gehen unter oder es entstehen in der Schleimhaut der grösseren Ductus flache Knoten, welche sich wuchernd weiter verbreiten (vergl. Cap. Leberkrebs).

Es giebt indess auch Fälle von primären Carcinomen des Ausführungsapparats der Leber; man findet sie besonders in der Gallenblase und im D. choledochus. Ihrem Baue nach stimmen sie entweder mit den einfachen Carcinomen der Drüse überein, als Markschwämme und Scirrhen, oder sie reihen sich den blumenkohlähnlichen Vegetationen, den Zottenkrebsen nach Rokitansky an.

In der Gallenblase beobachtete man die einfachen Carcinome besonders bei älteren Individuen; ich sah einen Fall bei einem Manne von 73 Jahren. Durand-Fardel (Krankheiten des Greisenalters, deutsch von Ullmann, Würzburg 1858, S. 920) stellte sechs Beobachtungen zusammen, welche sämmtlich in das Alter von 71 bis 81 Jahren fielen. Markham (Transact. of the Pathol. Society Vol. VIII) beschrieb indess auch einen primären Krebs der Gallenblase bei einer 28jährigen Frau.

Der Process pflegt im submucosen Gewebe der Blase zu beginnen; hier bilden sich Knoten, welche allmälig auf die Schleimhaut übergreifen, andererseits auch die Muscularis und Serosa in ihr Bereich ziehen. Die Blasenwand verdickt sich beträchtlich, ihre äussere Fläche wird uneben, die Höhle füllt sich oft

vollständig mit Krebsmasse aus. Nicht selten zerfallen die in den Blasenraum hineinwuchernden Massen, es entstehen Geschwüre und in der Blase häuft sich eine jauchichte Flüssigkeit an. Sehr gewöhnlich findet man ausserdem in ihr Concremente; unter elf Beobachtungen war dies neun Mal der Fall.

Nach aussen hin verwächst die krebsig entartete Gallenblase meistens mit der Nachbarschaft, besonders dem Queercolon, und bei vorschreitender Ulceration kann zwischen beiden eine Communication entstehen. Durand-Fardel sowie auch Murchison (Transact. of the Pathol. Society Vol. VIII) theilten Erfahrungen dieser Art mit.

Der Zottenkrebs der Gallenblase[1]) kommt vorzugsweise auf der vorderen Wand derselben vor, wo er bald gestielt, bald mit breiter Grundfläche im submucosen Gewebe wurzelt. Die Schleimhaut erscheint, wo jüngere Formationen dieser Art wuchern, wie mit weissem Sammet bedeckt, während die älteren blumenkohlartig aussehen. Das Gerüst dieses Krebses wird gebildet von langen, zum Theil baumartig verzweigten und kolbigen Auswüchsen, welche aus Bindegewebe bestehen und zahlreiche weite Gefässe enthalten. Sie sind mit Cylinderepithel oder rundlichen Zellen überdeckt und werden durch diese stellenweise zu dichteren Massen vereinigt. Hie und da bemerkt man fettigen Zerfall der Zellen und des Gerüstes. Die Wand der Blase, aus welcher der Krebs hervorwuchert, ist verdickt, in ein dichtes oder areolares und mit Krebssaft durchsetztes Fasergerüst umgewandelt. Das Innere der Blase enthält eine rahmähnliche, gelbe oder röthliche Flüssigkeit, in welcher Epithelien und Fetttröpfchen reichlich vorkommen.

Der Zottenkrebs besteht für sich oder er gesellt sich zu anderen Carcinomen hinzu. Wie bei der ersten Form, so kommt auch hier in Folge des Zerfalls eine Zerstörung der Blasenwand vor, welche auf benachbarte Theile, namentlich auf das

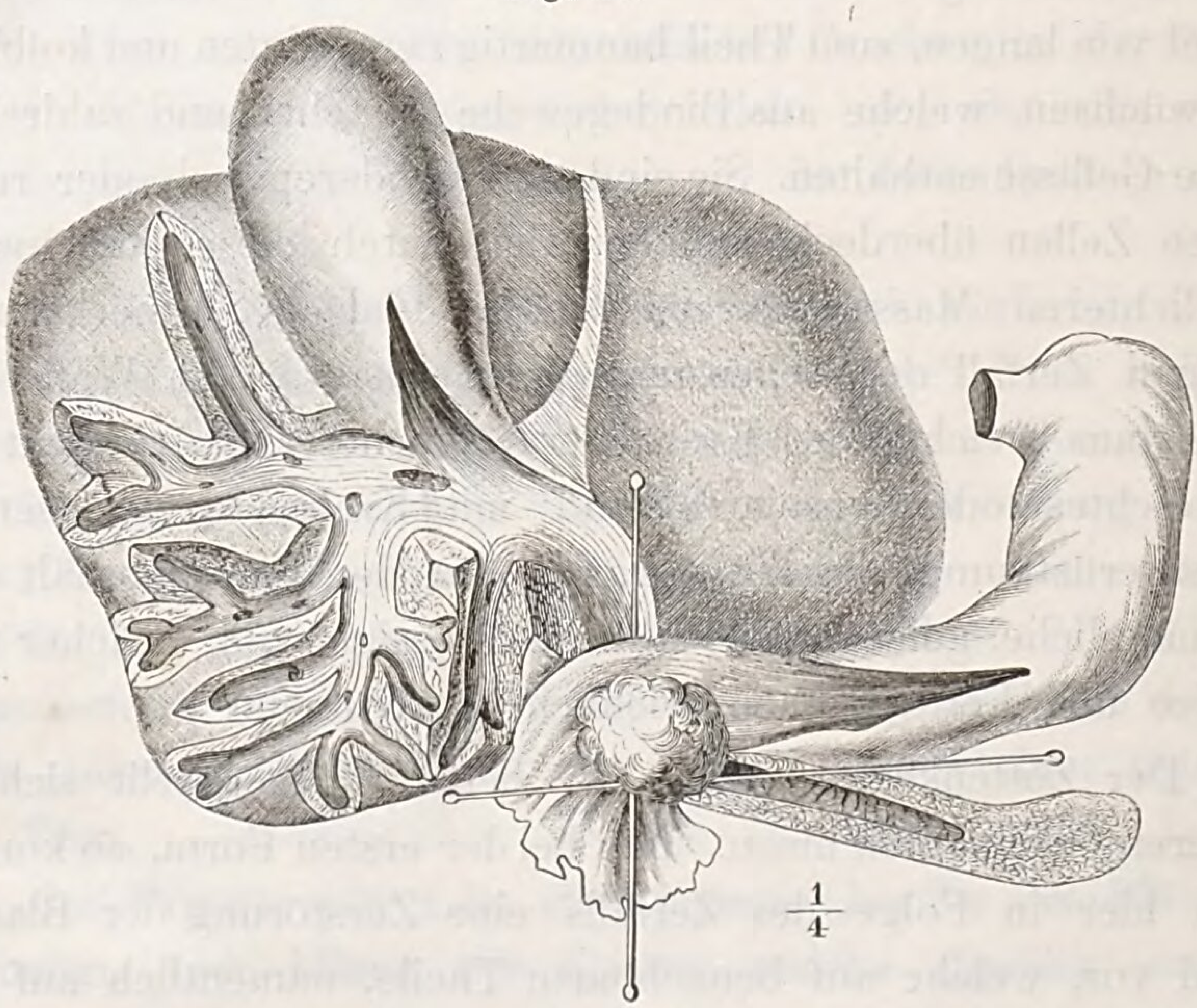
[1]) Vergl. Heschl, Wiener Zeitschrift Bd. VIII, S. 9, 1852; Klob, Wiener Wochenbl. Nr. 46, 1856.

Colon und Duodenum übergreifen oder auch Perforation und allgemeine Peritonitis veranlassen kann.

Die Symptome des Krebses der Gallenblase sind wenig hervorstechend; das wichtigste und beständigste derselben ist die schmerzhafte, kugelige, meistens harte und unebene Geschwulst, welche an der Stelle der Blase gefühlt wird. Alle übrigen Zeichen sind sehr unbestimmter Art: Icterus fehlt meistens; gastrische Beschwerden kommen häufiger vor; anhaltendes Erbrechen und Diarrhöe beobachtete Durand-Fardel in einem Falle, wo ein Durchbruch in's Colon zu Stande gekommen war; Abmagerung und die gewöhnlichen Zufälle des Krebsmarasmus pflegen das Ende der Krankheit zu begleiten.

Eine sichere Diagnose ist nur dann möglich, wenn an der Lage und Form der Geschwulst die Gallenblase erkannt werden kann, was nur dann schwer fällt, wenn letztere den Rand der Leber wenig überragt oder von den Rippen bedeckt wird.

Fig. 31.



$\frac{1}{4}$

Die Therapie stimmt mit der der Lebercarcinome überein.

Im Ductus choledochus kommen einfache Krebse wie auch Zottenkrebse, besonders in der Nähe des Duodenalendes vor, unabhängig von ähnlichen Neubildungen des Darms und des Pancreas, welche gern auf diesen Gang übergreifen.

Bd. I, Beob. Nr. 5 und 6 sind Fälle dieser Art mitgetheilt, welche unter den Symptomen der Gallenstase tödtlich endeten. In der vorstehenden Figur 31 bemerkt man eine gelappte, wallnussgrosse Geschwulst, welche aus der Mündung des D. choledochus in den Zwölffingerdarm hineinragt[1]).

Neubildungen dieser Art lassen sich während des Lebens nicht erkennen, sie entziehen sich der Palpation vollständig und veranlassen, ähnlich wie die Obliteration des D. communis, die Zufälle einer mit dem Tode endenden Gallenstase.

6. Fremde Körper in den Gallenwegen.

In der Regel sind dies Concremente, welche aus den Bestandtheilen der Galle sich bilden, selten Entozoen, welche entweder, wie das Distoma hepaticum, in den Gallenwegen wohnen oder ausnahmsweise in dieselben eindringen, wie die Echinococcusblasen und Spulwürmer.

A. Die Spulwürmer in den Gallengängen.

Spulwürmer kommen zuweilen auf ihren Wanderungen in den Ductus choledochus und dringen von hieraus bis in die Gallenblase oder bis zu den Endästen der Lebergänge vor, zahlreiche Störungen veranlassend. Im Allgemeinen geschieht dies selten, jedoch sind in der Literatur bereits 37 Fälle dieser Art verzeichnet[2]).

[1]) Vergl. ferner Lambl, Arch. f. pathol. Anat. Bd. VIII, S. 133.
[2]) Vergl. C. Davaine, Traité des Entozoaires, Paris 1860, p. 156.

Man fand die Würmer zunächst im Eingange des D. choledochus, zum Theil noch in das Duodenum hineinragend, ohne dass während des Lebens oder bei der Obduction Zeichen von Entzündung oder von Gallenstase, Icterus etc. bemerkt wären[1]).

Hier muss man annehmen, dass die Würmer erst kurz vor dem Tode in den Gallengang eindrangen.

In anderen Fällen kamen während des Lebens Symptome vor, welche auf eine Irritation der Gallenwege und eine Beschränkung des Abflusses der Galle hinwiesen.

So berichtet Lieutaud[2]) über die Krankheit eines 14jährigen Knaben, welcher von Fieber, schmerzhafter Auftreibung des Epigastriums und der Lebergegend nebst Speichelfluss und Gelbsucht befallen wurde; die Stühle entfärbten sich, der Puls wurde aussetzend und der Tod erfolgte unter Convulsionen. Man fand die Leber gelb und geschwollen, die Blase von Galle ausgedehnt, den D. communis aber verstopft von einem grossen Spulwurm; andere lagen zahlreich im Magen und Darmcanal. Auch Buonaparte in Pisa[3]) beschrieb eine tödtlich verlaufene Gelbsucht, als deren Ursache ein Spulwurm im D. choledochus nachgewiesen wurde.

Häufiger noch als im D. communis begegnet man den Ascaris lumbricoides in der Gallenblase und im D. hepaticus nebst dessen Aesten innerhalb der Leber. Hier sind sie zuweilen in grösserer Anzahl[4]) und veranlassen Gallenstase, Erweiterung, catarrhalische oder exsudative Entzündung, hie und da auch Ulceration der Gänge und Leberabscesse, aus-

[1]) Tonnelé, Reflexions et observations sur les accidents produits par les vers lombrics. Journ. hebdom. Paris 1829. T. IV, Nr. 47, p. 292. — Hayner in Rudolphi Synopsis. Röderer und Wagler, Tractatus de morbo mucoso Sect. IV. Göttingen.

[2]) Historia anatomico-medica observ. 907. Parisiis 1767. T. I, p. 210.

[3]) Brera, Memor. fisico-med. sopra i princip. vermi del corp. umano. 1811, p. 207.

[4]) Hayner (Nasse's Zeitschrift für psychische Aerzte Bd. I, 4, S. 514 — 520. Rudolphi Synopsis p. 626) fand sieben Würmer in den stark erweiterten Gängen der Leber und einen im D. choledochus.

nahmsweise bildeten sie, nachdem sie abstarben und einschrumpften, den Kern von Gallensteinen.

Lorry[1]) fand bei einem Maniatischen, welcher an Convulsionen litt und kurz vor seinem Tode einen Spulwurm ausbrach, drei grosse Würmer derselben Art in der Gallenblase; vereinzelt wurden sie hier auch von Bloch und Heaveside gefunden.

Cruveilhier[2]) traf zwei Ascariden an der Theilungsstelle des D. hepaticus und drei andere in den Verästelungen desselben bei einer an Pneumonie gestorbenen Frau ohne Läsion der Leber und ohne ein Symptom, welches während des Lebens die Gegenwart dieser Gäste in den Gallenwegen angekündigt hätte.

Guersant[3]) theilt die Krankheitsgeschichte eines Kindes mit, welches an leichten Colikanfällen litt und plötzlich unter Convulsionen starb. Die Obduction ergab keine andere Anomalie, als zwei sieben bis acht Zoll lange Spulwürmer in dem Duct. hepaticus und dessen Aesten.

Broussais[4]) fand bei der Obduction eines Soldaten, welcher an Schmerzen im Epigastrio und in der Lebergegend, heftigem Fieber, grosser Unruhe, Gelbsucht, Convulsionen etc. gelitten hatte und am 15. Tage der Krankheit starb, die Leber geschwollen und blutreich; im D. communis steckte ein sehr grosser Spulwurm, ein kleinerer in den Aesten.

Es kommen Fälle vor, wo Spulwürmer im D. choledochus eine Ruptur dieses Ganges nach sich zogen, ein Präparat dieser Art liegt in der Wiener Sammlung, andere Fälle wurden von Fontanelles[5]) und Lorrentini[6]) beschrieben.

Innerhalb der Leber findet man die Spulwürmer zuweilen in rundlichen Höhlen mit Wandungen, welche bald glatt und frei von Eiter, bald dagegen rauh und ulcerirt erscheinen.

[1]) De melancholia et morbis melancholicis, Comment. Lips. T. IV, p. 664. — [2]) Dictionn. de Médic. et Chirurg. Art. Entozoaires p. 340. — [3]) Dict. de Méd. 1828, T. XVI, p. 244. — [4]) Histoire des phlegmasies chroniques. 4. Edit. Paris 1826, T. III, p. 272. — [5]) Revue médic. Sept. 1835. — [6]) Guersant l. c.

Diese entstehen durch partielle Dilatation der Gänge; die Würmer liegen darin aufgerollt. Laënnec[1]) theilte eine Beobachtung dieser Art mit, welche ein Kind von $2^1/_2$ Jahren betraf. Die Gallengänge waren stark erweitert und gefüllt mit Würmern, jedoch frei von Galle; die Auskleidung war stellenweise stark geröthet, stellenweise auch ulcerirt und vollständig zerstört, so dass die Ascariden in directer Berührung mit der Drüsensubstanz waren. Mehre Höhlen, auf diesem Wege gebildet, waren so gross wie eine Mandel.

Es ist oft schwer, die Verbindung solcher Höhlen mit den Gallengängen nachzuweisen; dieselben werden oft verengt oder verlegt, so dass eine Communication nicht zu bestehen scheint. Es sammelt sich dann der Eiter an, während er bei offenen Wegen freien Abfluss findet.

Ueber die Abscesse der Leber, welche durch eingedrungene Spulwürmer veranlasst wurden, ist bereits S. 115 verhandelt, wo auch die wichtigsten Fälle der Literatur erwähnt wurden.

Zu den grössten Seltenheiten dürfte die Erfahrung von Lobstein[2]) gehören, welcher einen Spulwurm als Kern in einem Gallensteine fand. Derselbe lag im Ductus choledochus einer 50jährigen Frau und hatte eine birnförmige Gestalt, welche mit ihrer Basis die Duodenalmündung des Ganges fest verschloss; der D. hepaticus und seine Aeste waren mit Würmern angefüllt.

Wie die Würmer in die Gallengänge hineingelangen, ist eine Frage, deren bestimmte Beantwortung schwierig ist.

Dass sie, wie G. Wierus[3]) naiver Weise meint, penuria alimenti zum Eintritt in die engen Gallengänge genöthigt würden, wird wohl gegenwärtig wenig Glauben finden; viel wahrscheinlicher ist die Ansicht von Devaine, nach welcher eine Dilatation des D. communis durch abgehende Gallensteine oder Echi-

[1]) Diction. des sciences médic. Art. Ascarides p. 344. — [2]) Catalogue du Musée anatomique de Strasbourg Nr. 1987. — [3]) Epistola ad fabr. Hildanum. Dusseldorpii 1602.

nococcusblasen den Spulwürmern die Bahn frei mache. Allerdings waren in einzelnen Fällen gleichzeitig Concremente vorhanden und in der Beobachtung von Röderer und Wagler hatte ein Hydatidensack in einen Gallengang sich eröffnet und denselben erweitert; allein es bleiben noch zahlreiche Fälle aus dem kindlichen Alter übrig, wo für diese Annahme keine Stützen gefunden werden können, wo auch kein Symptom auf eine vorausgegangene Affection der Gallenwege hingewiesen hatte.

Die Symptome, welche die Anwesenheit von Spulwürmern in dem Ausführungsapparat der Leber begleiten, sind sehr mannigfacher Art; zu der Feststellung einer Diagnose genügten sie bisher in keinem Falle. Zuweilen fehlten alle Zeichen einer Leberkrankheit; meistens waren die Symptome der Gallenstauung vorhanden, Icterus und entfärbte Stühle, begleitet von heftigen Schmerzen im Epigastrio und dem rechten Hypochondrio, oft auch von Erbrechen und Convulsionen. Letztere, welche von Lorry, Broussais, Guersant u. A. gesehen wurden, dürften, weil die Obduction keine andere Aufklärung über sie ergab, als Reflexkrämpfe anzusehen sein, welche durch die Reizung der Aeste des Plexus hepaticus eingeleitet wurden. Wo es zur Hepatitis kam, waren alle Zeichen dieser Krankheit vorhanden.

Ob Heilung möglich sei, bleibt noch dahin gestellt, jedenfalls genügt die Erfahrung von Schloss[1]), welcher Icterus nach Abgang von Spulwürmern plötzlich sich verlieren sah, keineswegs, um diese Annahme festzustellen. Eher dürfte die Beobachtung von Kirkland[2]) dafür sprechen. Hier öffnete sich ein Abscess am Rande der falschen Rippen rechter Seite und entleerte eine grosse Menge Eiter nebst einem Spulwurm; eine Gallenfistel blieb zurück als Beweis, dass der Wurm aus den Gallenwegen stammte und dass eine, wenn auch unvollständige Heilung erfolgt war.

[1]) Bulletin de la Société anatomiq. Paris 1856, p. 361. — [2]) Richter's chirurgische Bibliothek Bd. X, S. 605.

Die Therapie kann bei der unsicheren Diagnose nur eine symptomatische sein[1]).

B. Echinococcusblasen in den Gallengängen (vergl. S. 224).

C. *Distoma hepaticum* und *D. lanceolatum*, Leberegel.

Es sind dies glatte, weiche, ovale, weisslichgelbe Würmer mit zwei Saugnäpfen, von welchen der eine am zugespitzten Kopfende sitzt und eine trichterförmige Vertiefung bildet, welche zur Mundöffnung führt, der andere dagegen am Bauche liegt und blind endigt. Zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung; die Thiere sind Zwitter. Das Distoma hepaticum ist im ausgewachsenen Zustande 8 bis 14‴ lang und 3 bis 6‴ breit, es hat einen verzweigten Darmcanal[2]); das D. lanceolatum dagegen ist 2 bis 6‴ lang und 1 bis 2‴ breit, hat einen gabelig getheilten Darmcanal und trägt die weiblichen Genitalorgane besonders im Hintertheil des Körpers, während sie bei D. hepaticum im Vordertheil liegen. Sie bilden verschiedene Species und dürfen nicht, wie es von Zeder und Bremser geschah, zusammengeworfen werden.

Die Distomen wohnen in den Gallengängen der Wiederkäuer, vor allen der Schafe, unter welchen sie oft grosse Verheerungen anrichten; beim Menschen findet man sie sehr selten und die Zahl der beobachteten Fälle ist eine kleine.

Von den älteren Aerzten erwähnen der Distomen in der menschlichen Leber Borel, Malpighi[3]) und Bidloo[4]),

[1]) Ob auch Tänien in die Gallenwege eindringen können, bleibt noch zweifelhaft. Bei einer Ratte wurden sie von Jonas in der Leber gefunden und Morau beschrieb einen Fall von Gelbsucht, welche alle paar Wochen wiederkehrte, von schmerzhafter Anschwellung der Leber begleitet war und erst nach Entfernung von Tänien dauernd geheilt wurde. Fauconneau-Dufresne l'Affection calculeuse du foie p. 377. Vergl. auch Beob. Nr. 78. — [2]) Taf. XI, Fig. 8. — [3]) Opera posthuma Lond. 1697, p. 84. In hepate frequentes occurrunt vermes cucurbitini in homine et brutis, praesertim in bove. — [4]) Dissertatio de animalculis in ovino, aliorumque animantium hepate detectis.

jedoch ohne bestimmte Erfahrungen mitzutheilen. Die erste positive Beobachtung von Leberegeln beim Menschen verdanken wir Pallas [1]), welcher zu Berlin in den Gallengängen einer Frau Distomen auffand. Buchholz [2]) erkannte sie 1790 in der Gallenblase eines Sträflings, dessen Tod durch ein putrides Fieber veranlasst war; die Präparate wurden später von Rudolphi und Bremser untersucht. Fortassin beobachtete 1804 zwei Distomen in den Lebergängen eines Mannes, und Brera [3]) beschrieb einen Fall, welcher ein scorbutisches und hydropisches Individuum betraf. Die Leber war hier hart und gross; im Innern gefüllt mit Distomen, welche theils einzeln, theils in grösserer Anzahl vereinigt in der Drüsensubstanz lagen.

Genauere Mittheilungen über die Krankheitserscheinungen liefert P. Frank [4]), welcher in einer taschenförmigen Erweiterung des D. hepaticus bei einem achtjährigen Mädchen fünf grünlichgelbe, lebende, glatte Würmer von der Länge einer Seidenraupe fand. Die Kranke kam im November 1782 in das Hospital zu Mailand, vollständig erschöpft und abgemagert; der Unterleib war aufgetrieben und seit sechs Monaten hatten Durchfälle nebst lebhaften Schmerzen in der Lebergegend bestanden; dabei keine Spur von Icterus; der Tod erfolgte unter Convulsionen.

Partridge entdeckte in der Gallenblase einer Leiche aus dem Middlesex Hospital zu London ein vereinzeltes Distoma, welches nach der Untersuchung von Owen in allen Theilen mit dem Distoma hepaticum der Schafe übereinstimmte.

Dies sind die spärlichen Erfahrungen über Distomen in den Gallenwegen des Menschen. An diese reihen sich noch einige Fälle, wo die Leberegel im Darm vorkamen, wohin sie wahrscheinlich aus der Leber gelangt waren. Rudolphi [5])

[1]) Diss. de infestis viventibus intra viventia. Lugdani Bat. 1760, p. 5. — [2]) Joerdans Entom. und Helminthologie des menschl. Körpers 1802, S. 65. — [3]) l. c. p. 94. — [4]) De curandis hominum morbis epitome T. V. — [5]) Hist. natur. Entozoorum T. I, p. 327 u. T. II, p. 356.

berichtet über kleine Distomen, welche Chabert mit seinem empyreumatischen Oel abgetrieben hatte.

Mehlis [1]) beschreibt ausführlich die Krankheitsgeschichte einer 31jährigen Wittwe in Clausthal, welche durch Erbrechen Distoma hepaticum, später auch D. lanceolatum entleerte. Sie erbrach dieselben unter wiederholten Anfällen von Ohnmacht gleichzeitig mit geronnenem Blut; später sollen auch mit dem Stuhl Leberegel entleert worden sein. Dabei bestand Auftreibung und Empfindlichkeit der Hypochondrien, Dyspnöe nebst hysterischen Zufällen verschiedener Art; die Farbe des Gesichtes wurde zeitweise gelblich; die Ernährung und Verdauung blieben aber ungestört. Nach einem heftigen Anfall von Erbrechen, durch welches ausser Blutgerinnsel und einer membranösen Substanz einige D. hepatic. und gegen 50 D. lanceol. entleert wurden, trat Besserung ein. Es ist bemerkenswerth, dass Mehlis niemals zugegen war, wenn die Leberegel erbrochen wurden und dass daher eine Mystification des Arztes von Seiten der hysterischen Kranken möglich erscheint.

Busk fand 1843 im Duodeno eines Lascaren, welcher auf der Dreadnaught gestorben war, 14 Distomen. Dieselben waren dicker und grösser, als die der Schafe, $1\frac{1}{2}$ bis nahezu 3″ lang, glichen aber ihrem Baue nach, der Darmcanal war gablich getheilt und der Uterus lag im Hintertheil, dem D. lanceolatum.

Ueber die Symptome, welche die Distomen beim Menschen veranlassen, lässt sich aus den bisher gesammelten Erfahrungen wenig Positives entnehmen. Bei Schafen entsteht durch ihre Gegenwart Dilatation und Catarrh der Gallenwege, begleitet von Schwund der Lebersubstanz; Gelbsucht tritt hierbei selten und nur vorübergehend auf; zuletzt entwickelt sich ein anämischer Zustand.

Beim Menschen würde die Diagnose von Distomen sich

[1]) Observ. anatom. de distomate hapatico et lanceolato, Göttingen 1825, p. 6.

nur dann stellen lassen, wenn dieselben durch Erbrechen oder mit dem Stuhl entleert werden.

Die Aetiologie ist noch unklar, wahrscheinlich gelangen sie als Cercarien in den Darmcanal und von da in die Gallenwege, wie sie auch nach der Beobachtung von Giesker und Frey[1]) direct in die Haut eindringen und sich im subcutanen Zellgewebe entwickeln können. Giesker fand nämlich in einer Geschwulst an der Fusssohle einer Frau zwei Thiere, welche Frey und von Siebold als Distoma hepaticum erkannten; allem Anscheine nach waren hier beim Waschen an stagnirenden Stellen des Züricher Sees Cercarien in die Fusssohle eingedrungen.

Diese Beobachtung steht bis jetzt vereinzelt da, ebenso wie die von Duval[2]), welcher zufällig bei einer anatomischen Demonstration fünf grosse Distomen in der Pfortader entdeckte. Dieselben lagen in dem flüssigen Blute des Stammes und der Leberäste der Pfortader, in den Abdominalwurzeln der Vene waren keine vorhanden. Die Gefässwände erschienen frei von jeder Spur einer Entzündung oder Erosion; auch die Leber zeigte nichts Abnormes. Ueber die Krankheitsgeschichte des Mannes war keine Auskunft zu erhalten.

Man hat diesen Fall vielfältig in Zweifel gezogen und gemeint, die Distomen seien aus den Lebergängen in die Vene gelangt; allein nach der Erfahrung von Giesker und Frey dürften diese Zweifel um so weniger begründet sein, als Duval Venenwand und Gallenwege unverändert gefunden hat.

Von einer Therapie der Distomen kann bei der Unsicherheit der Diagnose kaum die Rede sein. Werden die Thiere nach unten oder oben entleert, so kann man, nach Chabert's Vorgange, Anthelmintica versuchen.

An das Distoma hepaticum der Gallenwege reihen wir

¹) Mittheil. der naturforsch. Gesellschaft in Zürich 1850, Bd. II, S. 89.
²) Gaz. méd. de Paris 1842, T. X, p. 769.

noch das Distoma haematobium[1]), welches von Bilharz in der Pfortader und deren Ramificationen sowie in den Wandungen der Harnblase bis jetzt nur in Egypten beobachtet wurde. Dasselbe kommt dort sehr häufig vor; Griesinger[2]) fand es unter 363 Obductionen 117 Mal. In den grösseren Gefässen veranlasst dies Distoma keine Störungen, wohl aber in den Capillaren und in den Schleimhäuten, wo es Blutung und Entzündung herbeiführt, besonders in der Auskleidung der Harnwege und des Darmrohrs.

Der ganze Pfortaderstamm ist zuweilen mit diesen Thieren ausgefüllt, und in der Lebersubstanz findet man die Eier.

Die Symptome während des Lebens betreffen weniger die Leber als die Harnwerkzeuge; der Urin wird blutig und enthält zuweilen Distomeneier; gleichzeitig macht sich eine tiefe Cachexie bemerklich.

Schliesslich möge hier noch erwähnt werden, dass Gubler[3]) Körper, ähnlich den Helmintheneiern, wie sie häufig in der Leber von Kaninchen vorkommen, in der menschlichen Leber gefunden hat; eine Erfahrung, welche weiter verfolgt zu werden verdient.

D. Gallensteine.

Historisches.

Die Gallensteine wurden zuerst im Jahre 1565 von Joh. Kentmann in Dresden beobachtet, welcher seine Entdeckung Conrad Gessner mittheilte zur Benutzung für dessen grosses Werk über Fossilien[4]). Zur selben

[1]) Das Distoma haematobium ist getrennten Geschlechts. Der Körper des Männchens ist fadenförmig, rund und weiss von Farbe, am Vordertheile abgeplattet; der zugespitzte Mundnapf ist dreieckig, der Bauchnapf am Ende des Rumpfes kreisförmig. Unterhalb desselben am gekrümmten Bauchrande befindet sich ein rinnenförmiger Canal, zur Aufnahme des Weibchens bestimmt. Der Porus genitalis liegt zwischen dem Bauchnapf und dem Anfang des Canalis gynaecophorus.

Das Weibchen ist sehr zart und dünn, der Schwanz besitzt keinen Canal, die Näpfe verhalten sich wie beim Männchen; der Porus genitalis ist mit dem Bauchnapf verwachsen.

Die Länge beträgt 3 bis 4‴, das Männchen ist breiter als das Weibchen.

[2]) Archiv f. physiol. Heilk. Bd. XIII, S. 554. — Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie 1853, S. 55. — [3]) Gaz. méd. de Paris 1858, p. 657.

[4]) De omnium rerum fossilium genere etc. Tigur. 1565.

Zeit sollen nach Marcellus Donatus auch Tornamira und Gentilis solche Concremente gefunden haben. Binivieni[1], Vesalius[2]) und Fallopia[3]), untersuchten und beschrieben dieselben bereits sehr sorgfältig, so dass im Jahre 1643 Fernel über ihre Eigenschaften, Ursachen und Symptome ausführlich verhandeln konnte. Auch Glisson[4]) lieferte Beiträge zu der Geschichte dieser Ablagerungen.

Viel wichtiger für die Pathologie und Diagnostik der Gallensteine ist die Arbeit von Friedr. Hoffmann in Halle[5]). Bianchi[6]) und J. B. Morgagni[7]) brachten zahlreiche neue Beobachtungen, welche die Kenntnisse auf diesem Gebiete mehr und mehr abrundeten.

Das Gleiche gilt von Boerhave und van Swieten[8]), so wie von Sydenham[9]) und Sauvages[10]).

Die ersten genaueren Untersuchungen über die Structur der Gallensteine verdanken wir Fr. August Walter[11]), welcher die reiche Sammlung des Berliner Museums sorgfältig beschrieb und abbilden liess. An diese Arbeit reihen sich die von Soemmering[12]), Prochaska[13]), vor Allen aber von H. Meckel (Mikrogeologie. Berlin 1856), würdig an.

Die erste chemische Untersuchung der Gallensteine stammt von Galeatti[14]); sie führte zu keinem Resultat; erst nach der Entdeckung des Cholesterins gelang es Fourcroy und Thénard Sicheres über die Zusammensetzung derselben festzustellen.

In neuester Zeit haben sich Bramson, Platner, Hein und Seifert[15]), ferner Bouisson[16]) specieller mit der Analyse dieser Concremente beschäftigt.

Ueber die Pathologie, Diagnostik und Therapie der durch Gallensteine veranlassten Krankheitsformen findet sich in der Literatur ein kaum zu übersehendes Material. Die wichtigsten Beobachtungen wurden von Fauconneau-Dufresne in seinem Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancreas. Paris 1851 zusammengestellt; andere werden später erwähnt werden.

Um Einsicht zu gewinnen in die Processe, durch welche Gallensteine gebildet werden, und in die Bedingungen, von welchen ihr weiteres Verhalten, ihr Wachsthum sowie auch ihr Zerfall abhängt, ist es nothwendig, zunächst auf die chemische Zusammensetzung und die Structur dieser Concremente genauer einzugehen.

[1]) De abditis morb. caussis. c. III, p. 94. — [2]) Epist. de rad. chyn. p. 642. — [3]) Observ. anat. p. 401. — [4]) Anat. hepat. 1681. — [5]) Medic. ration. syst. T. VI. — [6]) Histor. hepatic. — [7]) De sedib. et causs. morbor. Epist. p. 37. — [8]) Comment. in Boerh. aphor. T. III, p. 82. — [9]) De colica biliosa. — [10]) Hepatalgia calculosa. — [11]) Anatomisches Museum I. Thl. Berlin 1796. — [12]) De concrementis biliariis corporis humani. — [13]) Opera minora Tom. II, de calculo felleo. — [14]) Comment. acad. scient. Bonon. a. 1748. T. I, p. 354. — [15]) Zeitschr. f. ration. Med. Bd. IV, S. 191, 293; Bd. X, S. 123. — [16]) De la bile, Montpellier 1843.

I. Chemisches Verhalten [1]).

Die Anzahl der Stoffe, aus welchen die Gallensteine gebildet werden können, ist nicht unbeträchtlich; sie kommen sämmtlich in der Galle vor oder entstehen durch Zersetzung derselben; die wichtigsten sind folgende:

1. Cholesterin

fehlt äusserst selten [2]) und bildet gewöhnlich den vorwiegenden Bestandtheil der Concretionen, manche bestehen ganz aus demselben. Man findet es meistens in krystallinischer Form, zuweilen auch amorph in inniger Vermengung mit anderen Stoffen, wie mit fetten Körpern, Seifen, Farbstoff etc. Ungeachtet des relativ geringen Gehalts der Galle an Cholesterin kann man rechnen, dass in den Gallensteinen durchschnittlich 70 bis 80 Proc. dieser Substanz enthalten sind. Es besteht in dieser Hinsicht ein ähnliches Verhältniss wie das der Harnsäure in den Harnsteinen; beide kommen in den Secreten nur spärlich vor, tragen aber wegen ihrer Schwerlöslichkeit vorzugsweise zur Bildung von Concrementen bei.

2. Gallenfarbstoffe

finden sich mit wenigen Ausnahmen in allen Concrementen; man kann mehre Arten unterscheiden, welche theils frei, theils an Kalkerde gebunden auftreten.

a. Cholepyrrhin

bildet in reinem Zustande, hauptsächlich aber als Kalkverbindung, einen wesentlichen Bestandtheil der Kerne und oft auch der Schale und der Rinde der Steine. Dasselbe scheidet sich, in Chloroform gelöst, beim Verdunsten krystallinisch aus in

1) Ueber die Einzelnheiten vergl. die Analysen im Anhange.

2) In mehren Gallensteinen von Ochsen fehlte Cholesterin vollständig.

Form von Nadeln, Prismen und Blättchen (Taf. XIV, Fig. 1, 2 und 3). Die Krystalle zeigen unter dem Mikroskop eine gelbbraune oder granatrothe Farbe und stellen ein lockeres, rothbraunes Pulver dar, welches unlöslich in Wasser und Weingeist ist, wenig von Aether, leicht und vollständig dagegen in der Wärme von Chloroform aufgenommen wird. Von verdünnten wässerigen und weingeistigen Lösungen der Alkalien wird das Cholepyrrhin ebenfalls gelöst; es verändert sich hier jedoch bald, die braune Farbe nimmt einen Stich in's Grüne an, und setzt auf Zusatz von Salzsäure grüne Flocken ab. Auch die Alkalisalze der Gallensäuren lösen dies Pigment in mässiger Menge auf[1]).

b. Cholepyrrhinkalkerde.

Diese Verbindung findet sich in den meisten Gallensteinen als gelbrothes oder rothbraunes Pulver, theils innig vermengt

[1]) Mit concentrirter Schwefelsäure übergossen, werden die Krystalle mit gelber Farbe aufgelöst und scheiden sich auf Zusatz von Wasser in grünen Flocken ab. Verdünnte Säuren greifen die Krystalle nicht an, färben sie aber etwas dunkler; Salpetersäure verändert die Farbe der Lösung sehr rasch in Grün, Blau, Violett und Roth. Die von meinem Freunde Professor Dr. Städeler in Zürich ausgeführte Elementaranalyse des durch wiederholtes Umkrystallisiren aus siedendem und Waschen mit kaltem Chloroform gereinigten Cholepyrrhins ergab Zahlen, aus welchen sich die Formel $C_{18} H_9 N O_4$ berechnet.

		Berechnet		Gefunden
18 Aequivalente	Kohlenstoff	108	66,26	66,52
9 „	Wasserstoff	9	5,52	6,00
1 „	Stickstoff	14	8,59	8,70
4 „	Sauerstoff	32	19,63	18,78
		163	100,00	100,00

Der Farbstoff unterscheidet demnach von Isatin, dem Oxydationsproduct des Indigos, nur die Elemente von 1 Aeq. Methylwasserstoff:

$$C_{16} H_5 N O_4 + \left.\begin{matrix} C_2 H_3 \\ H \end{matrix}\right\} = C_{18} H_9 N O_4.$$

Ausserdem enthält der Farbstoff 2 Aeq. Wasser weniger als das Tyrosin und 2 Aeq. Sauerstoff weniger als die Hippursäure. Das Vorkommen von Indigo im menschlichen Harn, welches wiederholt beobachtet ist, erscheint hiernach weniger auffallend. Es wird von Interesse sein, das Cholepyrrhin näher mit dem Isatin zu vergleichen.

Dieselben Krystalle lassen sich auch aus frischer, eingetrockneter Menschengalle mit Chloroform gewinnen.

mit dem Cholesterin in Form von Körnern oder unregelmässigen Schollen, theils als besondere Schichten zwischen anderen Lagen eingesprengt.

Die Verbindung ist, nach der Entfernung des Cholesterins durch Aether, unlöslich in Wasser, Weingeist, Aether und Chloroform, kann aber vollständig durch Kochen mit verdünnten Alkalien aufgeschlossen werden. Zweckmässiger, wenn auch weniger erschöpfend, ist die Auflösung in verdünnter Salzsäure bei Gegenwart von Chloroform, wobei das letztere das Cholepyrrhin aufnimmt, während die Kalkerde, gemengt mit etwas Talkerde, Eisenoxyd, Kupferoxyd und Phosphorsäure, in der Salzsäure bleibt.

Es ist unmöglich, diese Kalkverbindung aus den Gallensteinen zu isoliren, weil sie noch gemengt ist mit Kalksalzen fester Fettsäuren und anderen in gewöhnlichen indifferenten Lösungsmitteln ebenso unlöslichen Stoffen.

c. Cholechlorin.

Dieser grüne Farbstoff findet sich immer nur spärlich in den Gallensteinen und ist, wo er als solcher vorkommt, stets gebunden an Kalkerde. In möglichst reinem Zustande stellt er ein dunkelgrünes, aus feinen Körnchen bestehendes Pulver dar, welches unlöslich ist in Wasser, vollständig aber von Weingeist, theilweise auch von Aether und Chloroform gelöst wird. Die Lösungen sind schön grasgrün; mit Salpetersäure wandelt sich die Farbe in Blau, Violett und Roth um und verschwindet bei längerer Einwirkung ganz. Von wässerigen und weingeistigen alkalischen Lösungen wird das Cholechlorin aufgenommen und durch Säuren wieder flockig ausgeschieden.

Dieser Farbstoff entsteht, wie oben bereits angedeutet wurde, durch Oxydation des Cholepyrrhins.

d. Veränderte Gallenfarbstoffe.

Abgesehen von den verschiedenen schmutzig braungrünen, meistens unreinen Pigmenten, Uebergangsstufen von Cholepyrrhin und Cholechlorin, findet sich in dunklen Gallensteinen noch ein Körper, welcher dem Cholepyrrhin offenbar sehr nahe steht, sich aber nicht in Chloroform, dagegen in weingeistigen Alkalilösungen mit hellgelber Farbe theilweise auflöst und mit Salpetersäure die bekannte Reaction giebt. Ausserdem bleiben zuweilen braune, huminartige Materien übrig, welche beim Kochen von wässeriger Kalilösung zum Theil aufgenommen werden, in dieser Auflösung aber nicht auf Gallenfarbstoff oder Gallensäuren reagiren; durch Säuren werden braune Flocken ausgeschieden. Diese Materien sind meistens stickstoffhaltig[1]).

3. Gallensäuren und deren Kalksalze.

Kleine Mengen von Gallensäuren, an Alkali gebunden und schon durch Wasser, vollständiger noch durch Weingeist ausziehbar, finden sich in den meisten Concrementen.

Freie Cholsäure kam in zwei Gallensteinen vom Ochsen vor und liess sich durch Weingeist, zum Theil auch durch Aether ausziehen, Taurocholsäure und Glycocholsäure war spärlich beigemengt.

Verbindungen der Gallensäuren mit Kalkerde wurden in Concretionen von Menschen und Ochsen gefunden.

Diese Kalksalze lösen sich schwierig in Wasser, leichter in Weingeist; verdünnte Alkalien griffen sie wenig an, Mineralsäuren nahmen die Base auf.

[1]) Der von Powel beschriebene schwarze Farbstoff, welcher aus reiner Kohle bestehen sollte, wurde von mir in keinem Gallenconcrement gefunden. Vergl. Berzelius' Zoochemie S. 345.

a. Glycocholsaure Kalkerde,

von einem menschlichen Gallensteine, bildete, aus der weingeistigen Lösung umkrystallisirt, kleine, glänzende, leucinähnliche Drüsen.

Fig. 32.



Dieselben Formen wurden auch aus einem Ochsengallenstein gewonnen.

b. Cholsaure Kalkerde

kommt zuweilen in beträchtlicher Menge vor, besonders in den Concretionen von Wiederkäuern. Sie bildet zuweilen weisse, erdige Schichten, welche unter dem Mikroskop kleine, meistens verworren durcheinander liegende, nadelförmige Krystalle zeigen.

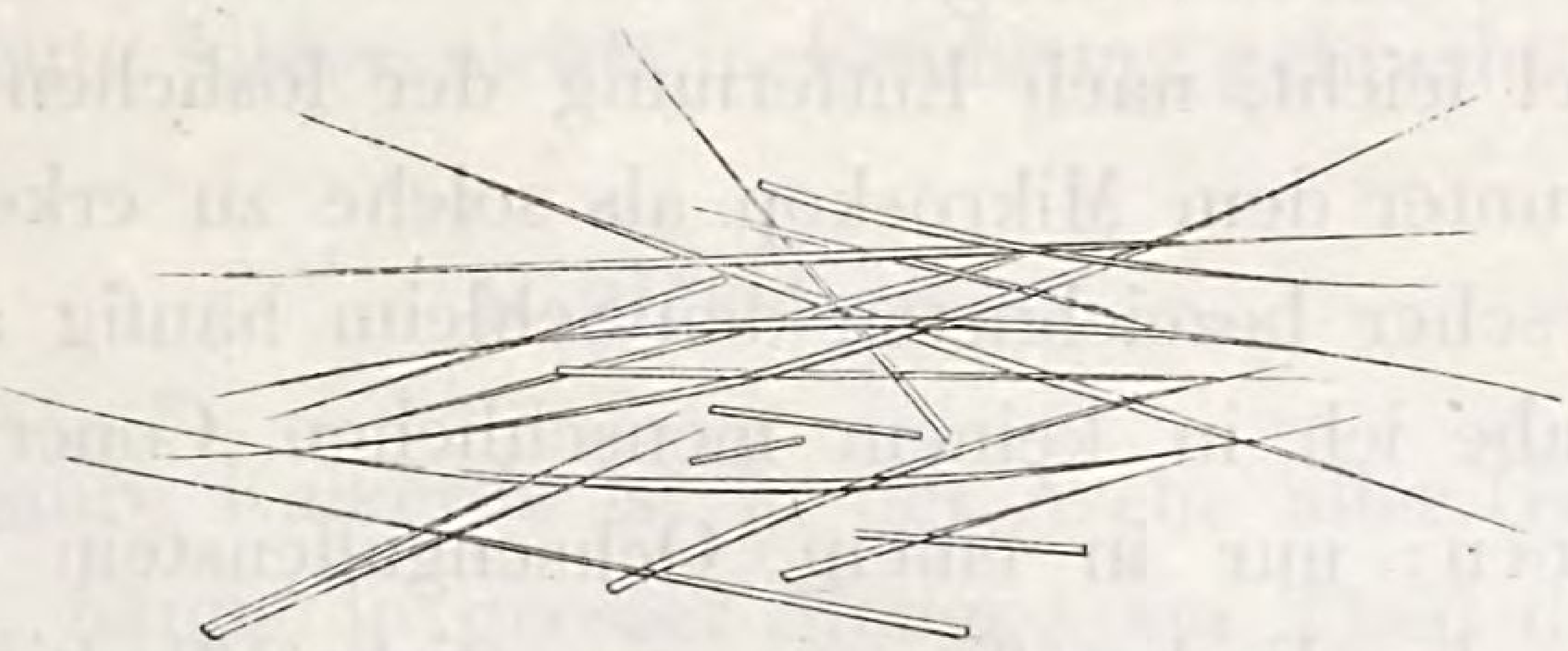
Fig. 33.



Aus der weingeistigen Lösung schoss dieses Salz in lan-

gen, beiderseits zugespitzten, zuweilen auch abgestumpften Nadeln an.

Fig. 34.



4. Fettsäuren und Seifen.

a. Freie Fettsäuren

in erheblicher Menge kommen in menschlichen Gallensteinen selten vor; ansehnliche Quantitäten finden sich dagegen in solchen von Ochsen; sie krystallisirten aus der weingeistigen Lösung als Drusen, welche von glänzend weissen Plättchen gebildet wurden. Sie glichen der Stearinsäure.

b. Fettsaure Kalkerde

wurde dagegen sehr gewöhnlich auch in Concrementen vom Menschen gefunden. Die isolirte Fettsäure bildete, aus Weingeist krystallisirt, elliptische Blättchen. In einzelnen Fällen macht die margarinsaure Kalkerde den Hauptbestandtheil menschlicher Gallensteine aus. Bereits im Jahre 1847 untersuchte ich einen Stein der Göttinger Sammlung, welcher 68 Proc. margarinsaure Kalkerde enthielt neben 28 Proc. Cholesterin und 3 Proc. Cholepyrrhinkalk und Schleim[1]). Auch Taylor[2]) hat einen ähnlichen Stein untersucht.

[1]) Der Schmelzpunkt der Fettsäure war bei 58° C.; Neukomm fand 58,5, bei der aus einem Ochsengallenstein dagegen nur 53° C.

[2]) Medico-chirurg. Transact. Vol. XV.

5. Schleim und Epithelien.

Beide kommen vorzugsweise im Kern vor und es gelingt in der Regel leicht, nach Entfernung der löslichen Stoffe, die Epithelien unter dem Mikroskop als solche zu erkennen. Die älteren Forscher bezeichneten den Schleim häufig als Eiweiss; letzteres habe ich in keinem menschlichen Concrement auffinden können; nur in einem Ochsengallenstein blieb nach Entfernung der Farbstoffe etc. ein stickstoffhaltiger Körper mit Eigenschaften der Albuminate übrig.

6. Harnsäure

fand sich in reichlicher Menge in einem cylindrischen, als Gallenstein bezeichneten Concrement; jedoch blieb die Herkunft zweifelhaft. Stöckhardt (De Cholelithis Lipsiae 1832) und Faber haben schon vor Jahren Harnsäure in Steinen derselben Art nachgewiesen. Man vergesse indess nicht, wie leicht in Sammlungen Concremente verwechselt und unrichtig bezeichnet werden.

7. Anorganische Stoffe.

a. Oxyde der schweren Metalle.

Eisen wurde von uns stets gefunden, Mangan seltener; Kupfer, welches schon Bertozzi[1]) und Heller[2]) in den schwarzen Concretionen nachwiesen, wurde in keinem grösseren farbstoffhaltigen Stein des Menschen vermisst; beim Ochsen fehlte es.

Blei, Antimon und Arsenik wurden vergebens gesucht. Dagegen enthielten mehre schwarzgrüne maulbeerförmige Concremente vom Menschen metallisches Quecksilber in reichlicher

[1]) Ann. di Chimica. Milano Ingl. 1845. S. 32.

[2]) Dessen Archiv 1845, S. 238.

Menge; dasselbe war im Innern der kleinen Steine als glänzende Kügelchen sichtbar und wurde auch chemisch als solches nachgewiesen. Von der Krankheitsgeschichte des früheren Inhabers konnte leider nichts in Erfahrung gebracht werden[1].

b. Erden.

Kohlensaure Kalkerde ist in der Asche aller Gallensteine nachweislich, häufig in grosser Menge; ein Theil davon war gebunden an Cholepyrrhin, Fettsäuren oder Cholsäure, ein anderer fand sich als solcher; krystallinische Deposita von kohlensaurer Kalkerde werden bei der Textur der Steine beschrieben werden. Die Talkerde begleitet den Kalk regelmässig.

Ausser den kohlensauren Erden sind constant phosphorsaure vorhanden; ihre Menge ist jedoch meistens eine geringe; von schwefelsaurer Kalkerde konnten stets nur kleine Quantitäten nachgewiesen werden[2].

Es kommen übrigens Gallensteine vor, welche nur aus Erden und zwar hauptsächlich aus kohlensauren bestehen[3].

c. Alkalien, Kali- und Natronsalze,

sind nur in untergeordneter Menge vorhanden.

II. Physikalisches Verhalten der Gallensteine, ihre Form, Structur etc.

Man findet die Concretionen in den Gallenwegen selten vereinzelt, meistens in grösserer Anzahl, gewöhnlich zu 5 bis

[1]) Lacarteric (Gaz. de Santé 15. Avril 1827) beschrieb einen Gallenstein von der Grösse einer Pflaume und grösstentheils aus Cholesterin bestehend, dessen Kern, in der Wärme geschmolzen, zahlreiche Kugeln von Quecksilber zeigte. Hier war eine Schmiercur vorausgegangen. Auch Beigel (Wien. Medic. Wochensch. Nr. 15. 1856) beobachtete in einem braunen Gallenstein mit der Loupe Kügelchen von regulinischem Quecksilber. — [2]) Bramson, Seifert und Hein fanden grössere Mengen von schwefelsaurer Kalkerde. — [3]) Bailly und Henry, Steinberg, Hein u. A. haben solche beschrieben.

10 und 30, hie und da aber auch zu Tausenden; Morgagni berichtet von 3000, Hoffmann zählte bis 3646 und in der Otto'schen Sammlung wird eine Gallenblase aufbewahrt, welche 7802 Steine enthält; 1950 perlartig glänzende Concremente [1]) beobachtete ich bei einer auf der Klinik zu Breslau gestorbenen 61jährigen Frau.

Wo zahlreiche Steine beisammen gefunden werden, haben fast immer alle gleiche Eigenschaften und Zusammensetzung, sowie auch gleiche Reihenfolge der Schichten, weil sie alle ihre Entstehung und ihr Wachsthum demselben Process verdanken. Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen; es kommen in derselben Blase ungleiche Concremente vor, namentlich findet man neben einem grossen Stein mit strahligem Bau zahlreiche kleine, geschichtete, wovon Walter und Hein mehre Beobachtungen erwähnten. Im Ganzen geschieht dies jedoch selten, Hein zählte unter 632 Fällen nur 28 mit ungleichen Steinen.

Die Grösse der Gallenconcremente wechselt von der eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies. J. F. Meckel beschrieb einen solitären Stein von 5″ Länge und 4″ Umfang, Concremente von 2 bis 2½″ Länge und 1″ Dicke kamen mir mehrfach vor.

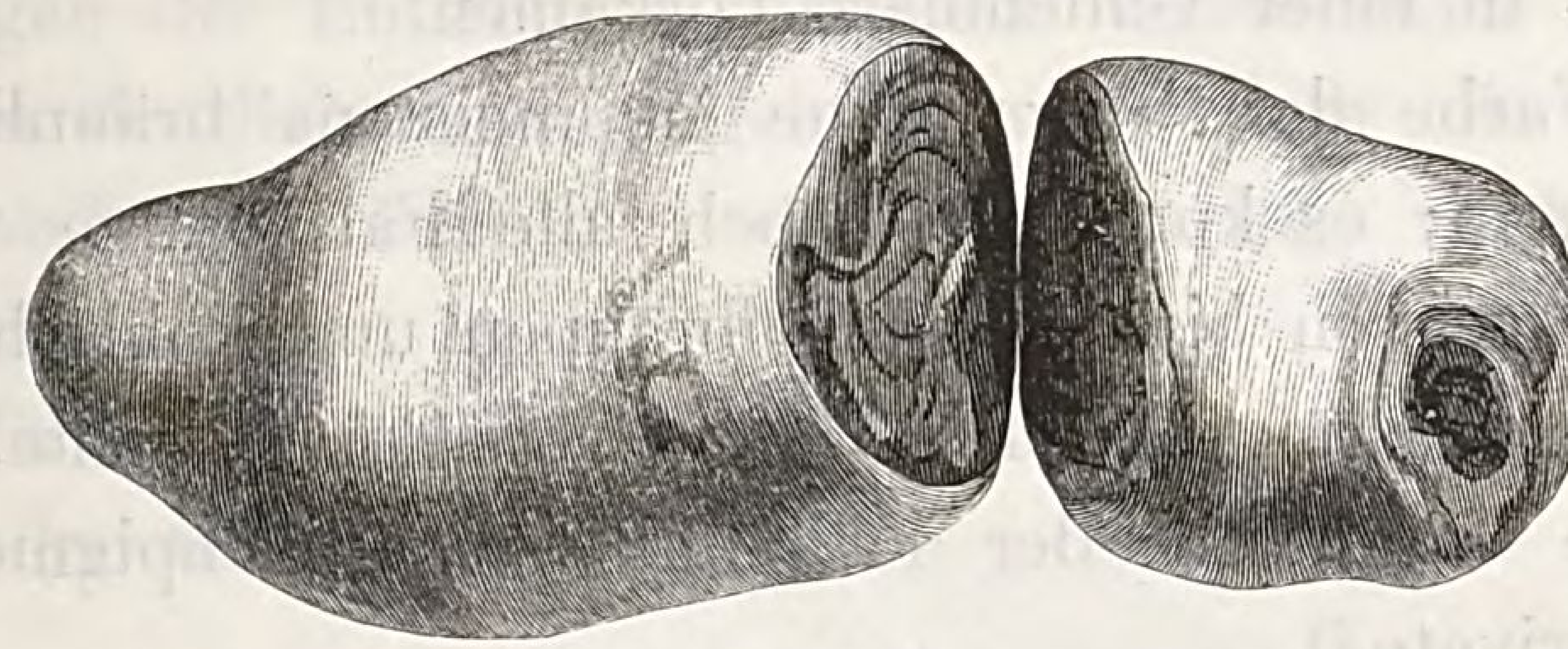
Die Form ist ursprünglich fast immer eine kugelige, weicht jedoch in der Regel bei weiterem Wachsthum hiervon vielfach ab: sehr grosse Concremente werden gewöhnlich eiförmig oder cylindrisch, entsprechend der Form der Blase, welche sie ausfüllen.

Wo zahlreiche Steine gleichzeitig sich bilden, entstehen gewöhnlich vieleckige Formen [2]), Tetraëder und Octaëder mit mehr oder minder regelmässigen Winkeln, indem an den Berührungsstellen die Concremente sich abplatten oder abschleifen. Die Facetten, von welchen bisweilen zwölf gefunden werden, sind eben, hie und da auch ausgehöhlt, an ihnen erkennt man

[1]) Taf. XIV, Fig. 6 sind dieselben abgebildet. — [2]) Taf. XIV, Fig. 19.

oft deutlich die Streifen abgeschliffener Schichten. Sind nur wenige grosse Steine in einer Blase vorhanden, so articuliren sie an der Berührungsstelle mit glatter oder ausgehöhlter Fläche.

Fig. 35.



Ausser den kugeligen und den von diesen abgeleiteten Formen kommen noch ziemlich häufig warzige oder maulbeerförmige Concremente vor. Sie bestehen bald aus Cholesterin[1]), und hier beruht die Form meistens auf radiärer Stellung der peripherisch gelagerten Cholesterinkrystalle, bald aus Pigment oder Gallenharz[2]), bald endlich aus kohlensaurer Kalkerde[3]). An grösseren Steinen findet man nicht selten warzenförmige Auflagerungen, welche aus Cholesterin oder aus Kalkdrusen bestehen[4]). Die letzteren bilden hie und da auch selbständige Concretionen von zackiger, ästiger, den Schaufeln des Rennthiergeweihes ähnlicher Gestalt, wie sie von Hein und H. Meckel beschrieben wurden.

Zu den selteneren Formen von Gallensteinen gehören die abgeplatteten, blattähnlichen Concretionen mit schwarzer, metallisch glänzender Oberfläche[5]); sodann die verästelten, welche in den Gallengängen entstehen und Abdrücke derselben darstellen; sie sind zuweilen hohl, röhrenförmig, wie sie schon Glisson in der Ochsenleber fand; ferner die schneeweissen, silberglänzenden, krystallinischen Concremente, welche

[1]) Taf. XIV, Fig. 6 u. 17. — [2]) Taf. XIV, Fig. 15 u. 16. — [3]) Taf. XIV, Fig. 18. — [4]) Taf. XIV, Fig. 8. An der unteren Hälfte des Concrements bemerkt man gelbe Warzen aus Gallenfett, an der oberen weisse, aus kohlensaurer Kalkerde; die erstere wurde von Galle bespült, die letztere lag auf der Schleimhaut der Blase. — [5]) Taf. XIV, Fig. 14. Ich fand neun Steine dieser Art in einer Gallenblase; runde oder eckige Formen waren nicht vorhanden.

aus dicken Kämmen oder Riffen von säulenförmigen, rhombischen Krystallen gebildet werden, ähnlich dem Schwerspath [1]), endlich die von Seifert (a. a. O. S. 127) beschriebenen Steine, welche blassbläuliche, sechsseitige Sterne darstellten und zu 20 bis 30 in einer Gallenblase vorkamen.

Die Farbe der Gallensteine ist meistens bräunlich oder grünlich gelb; es kommen jedoch alle Farbentöne vor von der schneeweissen bis zur dunkelbraunen und kohlschwarzen; seltener sind blau, grün und roth gefärbte Concremente. Ueberall ist die Grundlage der Färbung das Gallenpigment und dessen Derivate [2]).

Das specifische Gewicht dieser Concretionen ist, weil man ausgetrocknete Exemplare zur Feststellung desselben benutzte, vielfach unrichtig bestimmt worden.

Die älteren Aerzte, sowie auch Sömmering und Gren, in neuester Zeit auch L'Heritier und Valentin, meinten, dass ein Theil der Gallensteine leichter sei als Wasser. Das ist ein Irrthum, nur trockene, lufthaltige Steine schwimmen, frische und auch solche, die aus reinem Cholesterin bestehen, gehen unter, sind schwerer als Wasser [3]); die Concremente, welche aus Pigment, Gallenharz und Kalksalzen zusammengesetzt sind, haben eine noch grössere Eigenschwere, nach Batillat bis 1,966, nach Bley bis 1,580.

Die Structur der Gallensteine,

welche durch die Art der Lagerung ihrer Bestandtheile gegeben wird, ist eine sehr mannigfache und zog schon die Aufmerksamkeit der ältesten Beobachter, wie Kentmann, Fabricius Hildanus und Malpighi auf sich; sorgfältig wurde

[1]) Taf. XIV, Fig. 10 u. 11. — [2]) Vergl. über Farbe der Gallensteine Taf. XIV. — [3]) Das Fig. 13, Taf. XIV, gezeichnete Exemplar aus reinem Gallenfett schwamm auch nach jahrelanger Aufbewahrung nicht auf dem Wasser. Hein bestimmte das specif. Gewicht eines ähnlichen Steins auf 1,027.

sie schon beschrieben von F. A. Walter, später von Hein und besonders von H. Meckel[1]).

Eine genauere Kenntnissnahme der Structur der Gallenconcremente ist besonders deshalb wichtig, weil in ihr die Bedingungen der Entstehung und des Wachsthums der Steine sich am deutlichsten kundgeben, in ihr auch die Spuren des beginnenden Zerfalls und dessen Ursachen verfolgt werden können.

Wir unterscheiden hiernach folgende Arten von Concretionen der Gallenwege:

1. Einfache, homogene Steine.

Sie haben ein gleichartiges Gefüge und zeigen eine erdige[2]), seifenartige oder krystallinische[3]) Bruchfläche.

Die ersteren bestehen aus Erden oder aus einem innigen Gemenge von Gallenfett und Cholepyrrhinkalk, ferner aus Gallenharz und dessen Kalkverbindung oder aus Cholesterin und Seifen, die letzteren dagegen aus reinem krystallisirten Cholesterin. Im Allgemeinen sind diese homogenen Concremente ohne Kern und Schale selten.

[1]) Walter (Anatomisches Museum, Berlin 1796, I. Thl. S. 93) unterschied gestreifte, blätterichte und mit einer Rinde umzogene Steine (Cholelithi striati, lamellati und corticati). Die gestreiften Gallensteine theilte er in durchsichtige und undurchsichtige, in solche mit gleicher und mit ungleicher Oberfläche; unter blätterichten verstand er solche, deren Substanz schichtweise um einen Kern gelagert sei, wie bei einer Zwiebel; zu der dritten Klasse, zu den Corticatis, rechnete W. alle Concremente, an welchen ein Kern, eine Schale und eine Substanz zwischen Kern und Schale erkannt werden könne; zu dieser Klasse gehört die grössere Mehrzahl aller Gallensteine. Hein (Zeitsch. f. ration. Medicin Bd. IV, S. 352) unterschied erstens einfache Steine aus erdigen Stoffen, aus Farbstoff oder aus Gallenfett; zweitens zusammengesetzte Steine und zwar a. einfach gemengte, klüftige oder volle, b. ungleich gemengte, Steine mit Kern und Hülle. H. Meckel (Mikrogeologie. Ueber Concremente, herausgegeben von Billroth, Berlin 1856, S. 85) brachte die Gallensteine in acht Abtheilungen.

[2]) Taf. XIV, Fig. 14. — [3]) Ibid. Fig. 13.

2. Zusammengesetzte, kernhaltige Steine.

Sie bestehen aus einem Kern, welcher von einer mehr oder minder dicken Schale umgeben ist und gewöhnlich ausserdem noch aus einer, die letztere überdeckenden Rinde. Diese drei Theile: Kern, Schale und Rinde lassen sich an den meisten Gallenconcretionen nachweisen, selten kommt es vor, dass die Rinde fehlt.

a. Der Kern

ist meistens von brauner oder schwarzer Farbe und besteht gewöhnlich aus Cholepyrrhinkalk, gebunden durch beigemengten Schleim, hie und da enthält er auch cholsauren Kalk oder er wird gebildet von einer Cholesterindruse. Der Kern ist bald voll, bald dagegen, in Folge des Eintrocknens, zerklüftet, und im letzteren Falle bemerkt man in den Spalten meistens einen Anflug weisser Krystalle von Gallenfett [1]).

Ausnahmsweise kommt es vor, dass fremde Körper den Kern der Concremente bilden. Bouisson beobachtete als solchen ein kleines Blutgerinnsel; Lobstein fand bei einer 68jährigen Frau in einem Gallenstein des D. choledochus einen abgestorbenen und vertrockneten Spulwurm als Kern, in den Lebergängen lagen noch 30 andere Spulwürmer; bei einem Ochsen wurde von Bouisson ein Stück Distoma hepaticum als Gallensteinkern erkannt; Nauche [2]) endlich entdeckte in der Gallenblase eines Mannes ein Concrement von der Grösse einer Nuss, welches sich um eine 2 Centimeter lange, in der Blasenwand befestigte Nadel gebildet hatte.

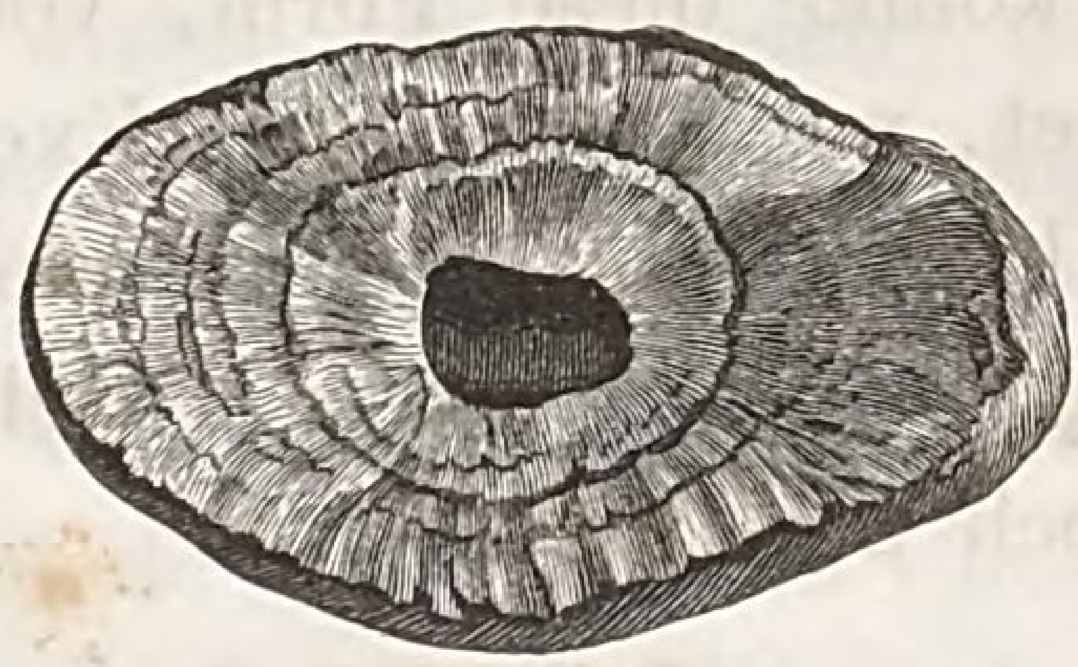
In der Göttinger Sammlung wird ein vier Unzen schwerer Gallenstein aufbewahrt, welcher in einem durch Ulcus per-

[1]) Taf. XIV, Fig. 7, 9, 11 und 12. — [2]) Lancette française 17. Sept. 1835.

forans ventriculi veranlassten Leberabscess entstanden war. In demselben wurde von Fuchs und mir als Kern ein Pflaumenstein gefunden.

Im Ganzen sind jedoch solche Befunde selten; häufiger geschieht es, dass ein kleiner Gallenstein den Kern eines grösseren ausmacht. Ein Beispiel dieser Art aus dem Berliner Museum ist in der Fig. 36 dargestellt; ein anderes Taf. XIV, Fig. 9.

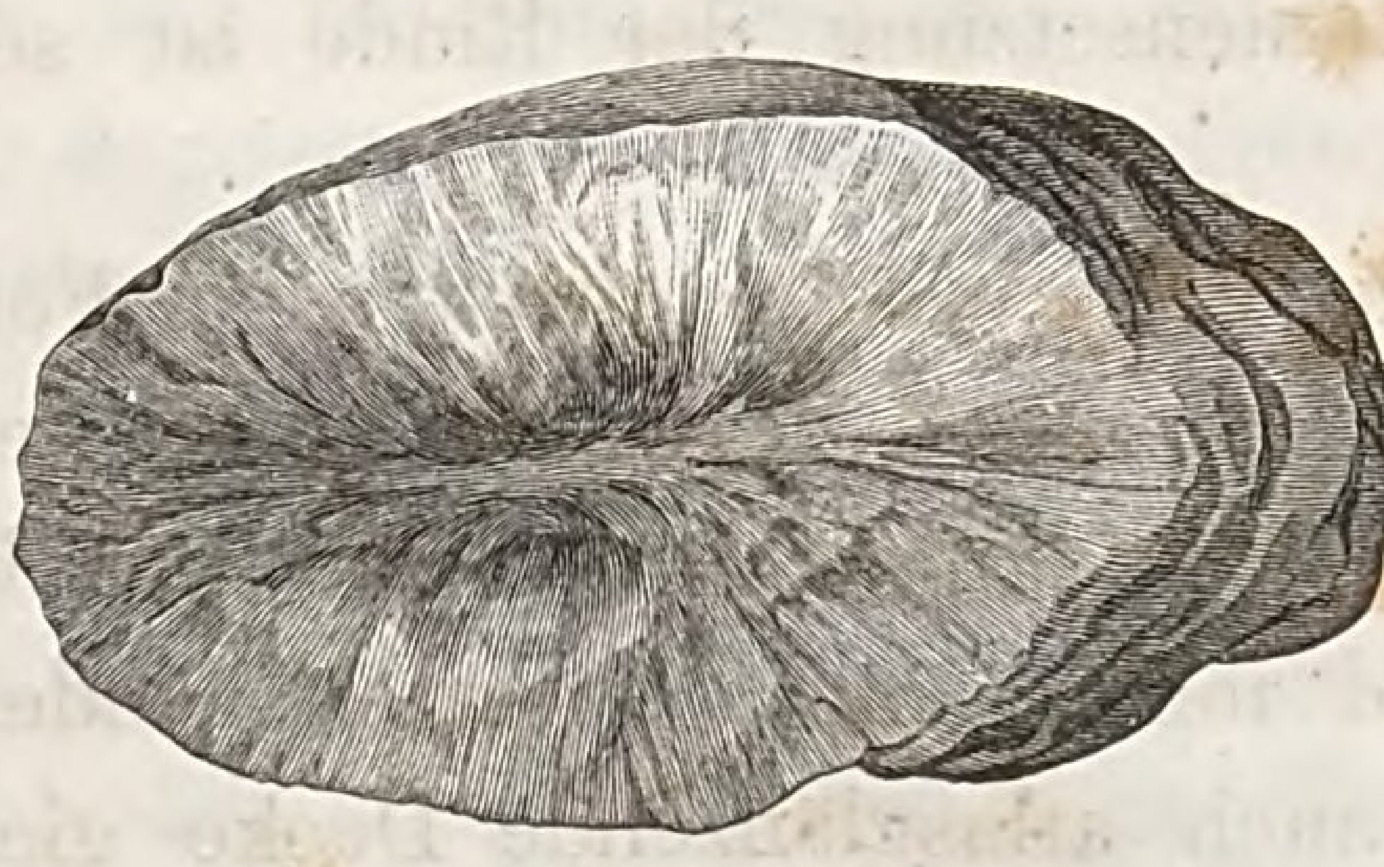
Fig. 36.



Gewöhnlich findet man nur einen Kern; es kommen jedoch Fälle vor, wo mehre von derselben Schale umgeben sind; Fauconneau-Dufresne sah vier in einer pyramidenförmigen Concretion, Guilbert in einer rundlichen fünf Solche vielfältige Kerne pflegen von kleinen zusammengeballten Steinen gebildet zu werden.

Der Kern liegt bei kleineren Concrementen immer im Centrum, bei grösseren wird das Wachsthum oft ungleich und

Fig. 37.



der Kern erhält dann eine excentrische Lage, wie Fig. 37 zeigt, wo nur an dem einen Ende des Steines Schichten sich ablagerten.

b. Die Schale,

welche den Kern zunächst umgiebt, ist gewöhnlich gestreift und besteht aus radiär gestellten Cholesterinkrystallen, welche bald rein, bald mit Pigment vermengt sind[1]). Meistens unterscheidet man ausser den strahligen Streifen noch eine concentrische Schichtung, in welcher das schichtweise vorschreitende Wachsthum der Concretionen sich kundgiebt[2]).

Seltener findet man Steine, deren Schale bloss aus concentrischen Blättern besteht, welche zwiebelartig den Kern umhüllen; Walter konnte diese Form, von ihm als Cholelithi lamellati bezeichnet, nur in wenigen Exemplaren abbilden[3]).

In manchen Fällen fehlt der Schale jede Structur, sie ist von seifenartiger oder erdiger Beschaffenheit und zeigt weder Streifen noch Schichten.

c. Die Rinde

wird bei einzelnen Concrementen vermisst, die strahlig geordneten Cholesterintafeln reichen bis zur Oberfläche und bilden hier warzige Erhebungen oder kammartige Schichten[4]).

Dies sind jedoch Ausnahmen.

In der Mehrzahl der Fälle wird die Schale von einer mehr oder minder dicken Rinde überdeckt, welche durch ihre Farbe, Schichtung und Härte sich scharf abgrenzt. Dieselbe ist von gleichmässiger Dicke[5]), oder bei länglichen Steinen an den Enden stärker[6]), nicht selten auch mit warzigen Erhebungen bedeckt[7]).

Die Zusammensetzung der Rinde ist sehr verschieden; sie besteht

1. aus Cholesterin, welches meistens in Form glatter, horizontaler, oft durch Pigment getrennter Schichten die Oberfläche der runden und polyëdrischen Steine überzieht und ihnen eine schneeweisse oder gelbliche, hie und da auch atlasglänzende Decke giebt[8]). In anderen Fällen bildet das Gallenfett drusige Prominenzen[9]);

[1]) Taf. XIV, Fig. 11 u. 7. — [2]) Taf. XIV, Fig. 11 u. 12. — [3]) A. a. O. Tab. II, 192 u. 235; III, 238. — [4]) Taf. XIV, Fig. 11. — [5]) Taf. XIV, Fig. 12. — [6]) Taf. XIV, Fig. 7. — [7]) Taf. XIV, Fig. 7. — [8]) Taf. XIV, Fig. 19 u. 6. — [9]) Taf. XIV, Fig. 8.

2. aus Cholepyrrhinkalk. Dieser bildet gewöhnlich nur einen dünnen Ueberzug, welcher die Steine braun oder schwärzlich färbt;
3. aus kohlensaurer Kalkerde. Man findet sie bald in Form einer dicken braunen Hülle von erdigem Bruch [1]), bald als eine weisse, glatte Decke, welche aus einer oder aus mehren, durch Pigmentlager geschiedenen Schichten gebildet wird [2]); bald endlich, wo die Kalkerde in stäbchenförmigen Krystallen sich ablagert, als warziger oder zackiger Ueberzug [3]).

Dies sind die wichtigsten Formen, unter welchen die Rinde der Gallensteine beobachtet wird. Ausnahmsweise kommt es vor, dass sie ein mehr zusammengesetztes Gefüge zeigt: sie ist zuweilen mit Warzen bedeckt, welche auf einer Seite von Kalkcarbonat, auf der anderen von Cholesterindrusen gebildet werden; oder es bestehen die tieferen Lagen der Rinde aus horizontalen Schichten von Gallenfett, während auf der Oberfläche radiär gestellte Cholesterinkrystalle warzenförmige Erhebungen bilden; oder endlich es lagern sich an den Ecken und Kanten polyëdrischer Gallenfettsteine körnige Pigmentdeposita ab [4]).

Ausser den eigentlichen Gallensteinen werden, wie schon Haller [5]) erwähnte, in dem Ausführungsapparat der Leber pulverförmige oder griesartige Ablagerungen gefunden, ähnlich den in den Harnwegen vorkommenden Niederschlägen. Dieser Gallengries besteht bald aus kleinen Steinchen, welche in ihrer Structur und Zusammensetzung ganz den grösseren gleichen [6]), bald dagegen aus pulverförmigen, structurlosen Depositis von Farbstoff, Gallenharz und Cholesterin, vermengt und stellenweise zusammengeballt durch den Schleim der Gallenwege. (Vergl. Beob. Nr. 67.) Die Anfänge dieser Ausscheidungen findet man fast überall, wo das Lebersecret längere Zeit stagnirte und sich zersetzte. Ueber die Bedingungen der Gallensteingenese ergeben sich aus ihnen mancherlei Aufschlüsse.

1) Taf. XIV, Fig. 7. — 2) Taf. XIV, Fig. 12. — 3) Taf. XIV, Fig. 8. — 4) Taf. XIV, Fig. 14. — 5) Elem. physiol. Tom. VI, p. 576. Etiam arenulae in hepate reperiuntur. — 6) Taf. XIV, Fig. 6.

III. Die Entstehung der Gallenconcremente.

Die älteren Aerzte erklärten die Entstehung der Gallensteine auf rein mechanischem Wege durch Eindickung der stockenden Galle[1]); erst später kam man zu der Ansicht, dass eine Zersetzung oder eine Gerinnung derselben durch Säuren hier mitwirke. Maclury und später auch Forbes meinten, dass die Säure des Magens den Inhalt des Duodenums und auch der Gallenblase zur Gerinnung bringe. Besser begründet war die Annahme von Thénard, welcher vom verminderten Natrongehalt der Galle die Ausscheidung des steinbildenden Farbstoffes herleitete.

In neuester Zeit suchte man den Ursprung der Gallenconcremente bald in dem vermehrten Kalkgehalt der Galle, welche eine Ausscheidung des Farbstoffs als Kalkverbindung herbeiführe (Bramson), bald in einer Zersetzung des gallensauren Natrons, wodurch eine Ausscheidung von Cholesterin und Farbstoff veranlasst werde, bald endlich in einer vermehrten Bildung von Cholesterin in der Leber oder im Blute. Ein wesentlicher Einfluss wurde gewöhnlich auch dem Catarrh der Gallenwege zugeschrieben.

In der normalen Galle sind die Stoffe, welche wir als Bestandtheile der Gallensteine kennen lernten, sämmtlich aufgelöst enthalten mit alleiniger Ausnahme der Epithelien und des Schleims. Es handelt sich hier also zunächst darum, die Ursachen aufzusuchen, welche die Ausscheidung der die erste Anlage, den Kern der Steine bildenden Stoffe, des freien und des an Kalkerde gebundenen Cholepyrrhins, der cholsauren Kalkerde und des Gallenfetts veranlassen; eine weitere Frage wird sodann die sein, auf welchem Wege die Niederschläge sich zu Concrementen formen.

[1]) Boerhave und van Swieten (Comment. T. III, p. 332), Vater (Diss. de calculi in vesica fellea generatione, Vitebergae 1722), Immo nullum est dubium, bilem concretam induratione et exsiccatione findi et in plura frustula tot calculos constituentia diffringi posse.

Die einfache Concentration der Galle kann nicht als Ursache der Ausscheidung jener Stoffe angesehen werden, dieselben bleiben gelöst, so lange die Galle unverändert ist; sie schlagen sich erst dann nieder, wenn das leicht veränderliche gallensaure Natron unter Mitwirkung des Blasenschleims zerlegt wird, und die Anfänge dieser Zerlegung lassen sich in der Galle, welche längere Zeit in der Blase stagnirte, regelmässig nachweisen [1]). Stockung und Zersetzung der Galle ist also die erste Ursache der Concrementbildung.

Das Cholepyrrhin, welches in reinem Zustande in Wasser unlöslich ist, wird von gallensaurem Natron sowie von jeder alkalischen Flüssigkeit leicht aufgenommen. Die Zersetzung der ersteren Verbindung, nicht minder auch das Umschlagen der alkalischen Reaction der Galle in die saure, zieht eine Ausscheidung von Cholepyrrhin nach sich. Man findet daher die Krystalle desselben gewöhnlich in saurer Galle reichlich und meistens gleichzeitig auch Tröpfchen von Gallenharz.

[1]) Die Galle, welche länger in der Blase zurückgehalten wurde, zeigt, besonders wenn die Schleimhaut catarrhalisch erkrankt ist, frühzeitig Spuren von Zersetzung. Sie wird, was schon Meckel hervorhob, häufig grün gefärbt, sauer und lässt flockige Niederschläge von braunrother oder schwarzbrauner Farbe fallen. Bei mikroskopischer Prüfung erkennt man darin:

1. Epithelien der Blase, einzeln oder gewöhnlicher in grossen Lamellen vereint, ferner Schleimflocken mehr oder minder stark pigmentirt.
2. Stäbchenförmige Krystalle, zuweilen auch Körnchen von Cholepyrrhin, bald schwarz, bald rothbraun gefärbt. Taf. XIV, Fig. 4. Sie lösen sich in Chloroform und scheiden sich nach dem Verdunsten desselben in der gewöhnlichen, Fig. 1, 2 und 3 dargestellten Form des Cholepyrrhin wiederum aus.
3. Helle oder braune durchsichtige Tropfen, an welchen oft Pigmentkrystalle haften. Sie müssen für Gallenharz gehalten werden.
4. Cholesterin in vollständigen oder fragmentären Krystallen.
5. Runde, concentrisch geschichtete Kugeln von heller oder brauner Farbe.
6. Unter Umständen, besonders wenn durch Steine die Blasenschleimhaut stark gereizt wurde, Krystalle von kohlensaurer Kalkerde in Form von Stäbchen, concentrischen Kugeln oder strahligen Drusen. Taf. XIV, Fig. 5 sind die Formen abgebildet.

Thudichum (The Lancet, 20. Oct. 1860) hat, wie früher von Gorup-Besanez, die bei spontaner Zersetzung der Galle entstehenden Producte sehr sorgfältig untersucht. Er fand, dass Galle, welche ein oder zwei Jahr in Flaschen aufbewahrt war, sauer reagirte und ein reichliches, grünlichbraunes Sediment hatte fallen lassen. Dasselbe bestand aus Farbstoff, Cholsäure, Kalk- und Magnesiaphosphat und Schleim. Die Flüssigkeit enthielt cholsaures Natron, Taurin, essigsaures Natron und baldriansaures Ammoniak.

Unter denselben Verhältnissen scheidet sich auch das Cholesterin aus. Schon Berzelius (Zoochemie S. 524) macht darauf aufmerksam, dass das Gallenfett frei werde, wenn man schleimfreie Galle mit Schwefelsäure digerire, wodurch das Bilin zerlegt werde. Das gallensaure Natron und die Seifen halte das Cholesterin in Auflösung; wo diese zersetzt werden, scheidet es sich aus. Zahlreiche Tafeln von Gallenfett fand ich in grüner Galle, welche in abgeschlossenen Cysten der Leber stagnirte.

Ob die Zunahme der Cholesterinmenge im Blute während des höheren Alters einen steigenden Gehalt der Galle herbeiführe und darauf zum Theil die grössere Häufigkeit der Steine während dieser Lebensepoche beruhe, bleibt dahingestellt; es ist dies mehr als wahrscheinlich; jedenfalls influirt die Gallensecretion auf die Cholesterinmenge im Blut; sie nimmt zu, wo die Lebersecretion vermindert wird [1]).

Die Abscheidung von Farbstoff, Gallenharz und Cholesterin kann also als Folge der Zersetzung der Galle angesehen werden. Woher rührt aber die Kalkerde, an welcher das Cholepyrrhin, die Fettsäuren und die Cholsäure in den Concrementen grösstentheils gebunden sind? Sie wird nach meiner Erfahrung nicht von der Leber, sondern hauptsächlich von der Schleimhaut der Gallenblase geliefert. Ich fand dieselbe zu wiederholten Malen bedeckt mit zahllosen Krystallen von kohlensaurer Kalkerde und sah in einem Falle einen Gallenstein, welcher fest der Blasenwand anlag, auf der freien von Galle bespülten Fläche mit Drusen von Cholesterin bedeckt, während, so weit die Schleimhaut das Concrement berührte, eine dicke Kruste von kohlensaurer Kalkerde lag.

Ob die Galle selbst unter Umständen mit Kalk überladen werde, ist noch nicht entschieden.

Zur Bildung von Steinen genügen aber die einfachen Niederschläge nicht; diese können mit dem Blaseninhalt in

[1]) Vergl. Bd. I, S. 103.

den Darm übertreten; sollen Concremente entstehen, so ist es nothwendig, dass die Präcipitate längere Zeit zurückgehalten werden und hierzu trägt, was Hein und Meckel mit Recht hervorhoben, der Catarrh der Blase wesentlich bei.

Die Bedingungen der Kernbildung sind nicht immer auch die des Wachsthums der Steine, dieselben können vielfach wechseln und mit ihnen wechselt auch die Zusammensetzung der Schichten.

So lassen sich wenigstens in den Grundzügen die Ursachen der Gallensteine verfolgen; im Einzelnen bleiben hier noch manche Lücken.

Die Bedingungen, von welchen die so mannigfach variirende Structur, die Lagerung und Richtung der Schichten abhängt, sind unbekannt. H. Meckel suchte in geistreicher Weise darzuthun, dass in den Steinen secundär Metamorphosen auftreten, ähnlich wie unter geologischen Verhältnissen. Ursprünglich seien alle Gallenconcremente formlos und aus concentrischen Lagen gebildet, später zerklüften sich die Schichten, einzelne Stellen würden ausgelaugt und durch krystallisirte, radiär gestellte Ablagerungen, secundäre Gangmassen ersetzt. Diese Metamorphose könne im Centrum wie auch an der Peripherie der Steine erfolgen. Die Thatsachen reichen nicht aus, diesen Ideen eine feste Grundlage zu geben.

Zerfall der Gallensteine.

Man findet nicht selten an den Concrementen die Zeichen beginnender Zerstörung. An den Ecken und Kanten der polyëdrischen Formen ist die Cholesterindecke verschwunden, hie und da auch an den Flächen[1]). An rundlichen Steinen bemerkt man, ähnlich wie bei Caries der Zähne, Substanzverluste, Anätzungen, welche durch mehre Schichten hindurchdringen[2]). Diese Veränderungen erfolgen auf chemischem Wege, wie es

[1]) Taf. XIV, Fig. 19. — [2]) Taf. XIV, Fig. 20.

scheint, dadurch, dass das Gallenfett und der Cholepyrrhinkalk durch die alkalische Galle stellenweise gelöst werden. Wo eine Kalkdecke den Stein überzieht, ist dies nicht möglich; hier kann nur eine saure Flüssigkeit einwirken.

Ausserdem kommt es vor, dass die Steine zerfallen durch Zerklüftung, man findet dann Bruchstücke von radiärem Gefüge, Segmente, aus welchen sich vollständige kugelige oder eckige Steine herstellen lassen. Ich sah solche in der Gallenblase und ausserdem auch in den Fäcalstoffen. (Vergl. unten die Beobachtungen.)

Für die Heilung der Gallensteinkrankheit sind diese Vorgänge wichtig.

Aetiologie.

1. Alter.

Die Anlage zu Gallensteinen steigert sich mit den zunehmenden Jahren; vor dem 30. Jahre beobachtet man sie selten und während der Kinderjahre gehören sie zu den Ausnahmen. Unter 395 Fällen, welche Hein zusammenstellte, waren nur 15 von Personen unter 25 und nur 3 von solchen unter 20 Jahren; diese drei betrafen zwei Mädchen von 17 und 18 und einen Knaben von 16 Jahren. Bouisson fand in der Gallenblase eines Neugeborenen drei Steine neben Verengerung des D. choledochus; Portal[1]) bei einem Kinde, welches am 25. Tage an Gelbsucht starb, mehre Concremente in den Gängen der Leber und einen im D. communis; derselbe erwähnt noch zweier ähnlicher Fälle. Auch Cruveilhier berichtet von Gallenconcrementen bei Kindern im ersten Lebensjahre. Das jüngste Individuum mit dieser Affection, welches mir vorkam, war ein Mädchen von 7 Jahren, es bestand hier wachsartige Degeneration der Leber, Milz und Nieren in Folge von Coxarthrocace.

[1]) Maladies du foie p. 325.

2. Geschlecht.

Frauen sind der Erkrankung an Gallensteinen viel häufiger ausgesetzt, als Männer; diese Erfahrung wurde schon von Fr. Hoffmann, Haller, Sömmering, Pinel und Walter festgestellt, Hein zählte unter 620 Fällen 377 Frauen und 243 Männer, ein Verhältniss von nahezu 3 : 2. Von welchen Umständen dieser Unterschied abhange, ob von der mehr sitzenden Lebensweise, der vegetabilischen Diät oder den sexuellen Functionen bleibt dahin gestellt.

3. Veränderungen der Leber und der Gallenwege,

welche die Excretion der Galle erschweren, fördern die Entstehung der Concremente. Dahin gehören Carcinome der Leber und besonders der Blase, Verwachsungen der Blasenwand mit benachbarten Theilen, wodurch die Contraction derselben und der Abfluss des Inhalts erschwert wird, wiederholte Catarrhe der Schleimhaut etc.

4. Sitzende Lebensweise,

welche die Ausscheidung der Galle verlangsamt. Tissot rechnet daher die Gallensteine zu den Krankheiten der Gelehrten und Sömmering erzählt, dass er sie besonders häufig gefunden habe bei Personen, welche längere Zeit in den Gefängnissen zu Kassel und Mainz eingesperrt waren. Aus derselben Ursache entstehen sie nicht selten nach langwierigem Krankenlager (S. Cooper). Schon Glisson hatte die Erfahrung gemacht, dass Kühe während des Winters im Stalle öfter an Gallensteinen leiden, als im Sommer auf der Weide.

5. Diätfehler.

Man beschuldigt in dieser Beziehung namentlich eine zu reichliche Fleischkost und Spirituosen; mit grösserem Rechte vielleicht zu seltene Mahlzeiten und in Folge dessen eine weniger häufige Ausleerung der Gallenblase.

Eine Steindiäthese, wie sie für Harnconcretionen geltend gemacht und in Anomalieen des Stoffwandels begründet wird, lässt sich für Gallensteine nicht nachweisen. Sie kommen bei den verschiedensten Constitutionen vor und sind mehr von örtlichen, als von allgemeinen Störungen abhängig. Das Zusammentreffen mit Harnsteinen, worüber Baglivi, Bianchi, Fr. Hoffmann u. A. berichteten, dürfte als etwas Zufälliges anzusehen sein.

Ob in gewissen Gegenden, abhängig von den Bodenverhältnissen, Gallensteine häufiger seien, als in anderen, ist statistisch noch nicht festgestellt. Die Daten, auf welche man sich beruft, um zu beweisen, dass Orte mit kalkreichem Wasser vorzugsweise die Entstehung befördern, sind wenig zuverlässig.

Vorkommen der Gallensteine.

Gallensteine können überall entstehen, wo Galle vorkommt, man findet sie überall im Ausführungsapparat der Leber von den Anfängen des D. hepaticus an den Rändern der Acini bis zu der Mündung des D. communis ins Duodenum.

1. Gallensteine in der Leber und in den Aesten des D. hepaticus.

Sie sind hier selten, jedoch konnte schon Morgagni eine Reihe von Beobachtern zusammenstellen, welche Concremente in der Leber gefunden hatten: Plater, Fallopia,

Dodonaeus, Columbus, Ruysch u. A. In neuerer Zeit haben Portal, Cruveilhier[1]), Fauconneau-Dufresne u. A. Fälle dieser Art beschrieben und auch mir kamen fünf derselben vor.

Am häufigsten findet man kleine braune oder schwarze Körner[2]), welche in beträchtlicher Anzahl die Gänge bis zu ihrem Ursprung ausfüllen; zuweilen auch grössere runde Steine, selten verästelte, corallenartige Concretionen, Abdrücke der Gänge, welche bald fest, bald dagegen hohl sind (Plater und Glisson[3]), Cruveilhier).

Die Aeste des D. hepaticus werden durch diese Ablagerung erweitert, gleichmässig oder sackförmig, hie und da obliteriren sie, es entstehen Cysten mit dicken, festen Wänden, welche das Concrement umschliessen und ringsum von normaler oder, wie Berlin[4]) fand, von indurirter und verfetteter Drüsensubstanz umgeben sind.

Selten findet man in dieser Weise grössere Steine abgecapselt; Pierquin sah einen von dem Umfang eines Taubeneies; einen fast hühnereigrossen, welcher als Kern einen Pflaumenstein umschloss und innerhalb eines Leberabscesses sich gebildet hatte, habe ich bereits oben erwähnt.

Dass die Concremente überdies Entzündung und Ulceration der Schleimhaut der Gallengänge sowie auch Leberabscesse und Pylephlebitis veranlassen können, ist an den betreffenden Stellen schon hervorgehoben und mit Beobachtungen belegt worden.

2. Gallensteine im D. hepaticus.

Hier setzen sich Concremente selten fest, weil sie nur aus den engen Aesten der Leber hierher gelangen und daher in dem viel weiteren Rohre leicht vorrücken. Andral, Cruveilhier, Wilson u. A. haben bei Obductionen Concremente

1) Anat. pathol. livr. XII, p. 5. — 2) Vergl. Beob. Nr. 67. — 3) Anat. hepat Cap. VII. — 4) Nederl. Tijdschr. T. I, p. 321.

in diesem Gange gefunden, welche theils frei lagen, theils eingeklemmt waren oder durch gleichzeitige Ausfüllung des D. choledochus mit Steinen hier zurückgehalten wurden. Im Ganzen sind jedoch diese Beobachtungen spärlich. Wird der D. hepaticus von Concrementen verschlossen, so ist die nächste Folge eine über sämmtliche Lebergänge sich verbreitende Gallenstase mit allen Zufällen, welche diese zu begleiten pflegen. Von einem Verschluss des D. choledochus würde sich dieser Zustand nur durch den Mangel einer Ausdehnung der Gallenblase unterscheiden. Wolf beschrieb einen Fall, welcher nach heftigen Coliken durch Ruptur des D. hepaticus tödtlich wurde.

3. Steine in der Gallenblase und im Blasengange.

In der Gallenblase findet man die Steine am häufigsten und in grösster Anzahl, hier ist der eigentliche Heerd ihrer Bildung und von hieraus gehen gewöhnlich die zahlreichen Störungen aus, welche sie hervorrufen können.

Dieselben betreffen zunächst die Blase selbst; ihre Schleimhaut wird durch die Concremente gereizt um so mehr, je rauher und härter die Oberfläche der Steine geformt wurde; es entstehen häufig Geschwüre [1]), welche mehr oder minder tief eindringen und nicht selten perforiren; auf der Schleimhaut bemerkt man überdies diphtherische Ausschwitzungen und in der Blase selbst eitrige Flüssigkeit.

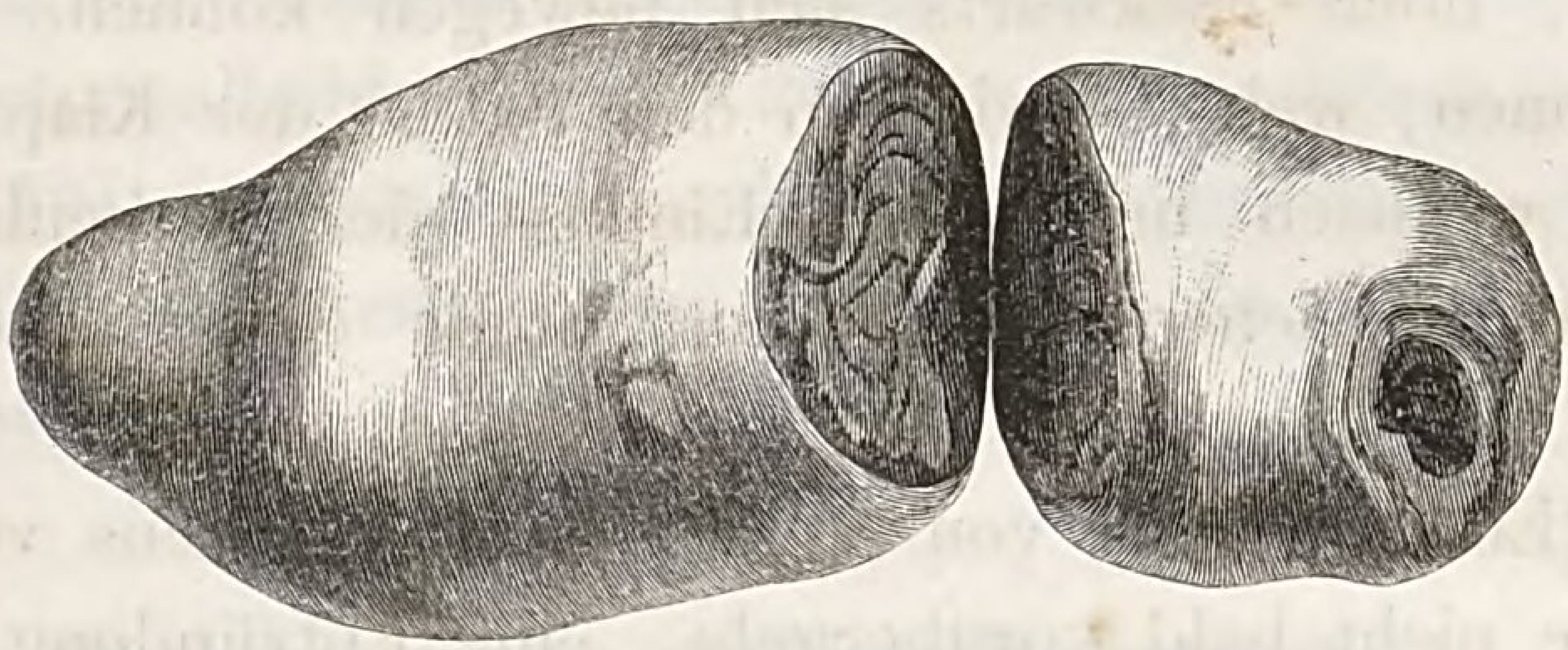
In anderen Fällen werden die Wände der Gallenblase hypertrophisch, die Muskulatur entwickelt sich in ähnlicher Weise wie an der kranken Harnblase (Amussat, Louis, Andral), die Innenfläche bedeckt sich mit netzförmigen Vorsprüngen, wodurch Taschen entstehen, in welchen Concremente sich einklemmen [2]). Gleichzeitig bilden sich häufig Verwach-

[1]) Ich sah solche Geschwüre bedeckt mit dichten Gruppen von Hämatoidinkrystallen. Ueber Narben der Schleimhaut neben Gallensteinen vergl. Beob. Nr. 73. — [2]) Hie und da scheinen sich die Steine in den Drüsen der Blasenschleimhaut, welche in neuester Zeit von Luschka genauer beschrieben wurden,

sungen mit den benachbarten Organen, dem Pylorus, Duodenum, Colon, den Bauchdecken etc.

Wo ein grosser, solitärer Stein die Blase ausfüllt, findet man die Schleimhaut meistens glatt, einer Serosa ähnlich und dem Concrement fest anliegend, ihre Muskelschicht atrophisch, ihr Ueberzug weiss und verdickt[1]). Zuweilen findet man auch zwei oder mehre grössere Steine, welche an den Berührungsstellen nach Art der Gelenke sich zusammenfügen; oder grös-

Fig. 38.



sere Conglomerate polyëdrischer Steine[2]); nicht selten liegen einzelne in besonderen Taschen abgecapselt. Unter solchen Verhältnissen pflegt der Hals der Blase verschlossen zu sein; dieselbe enthält ausser den Concretionen nur eine dünne, graue Fettschicht oder eine kleine Menge klebriger, synoviaähnlicher Flüssigkeit. Auf diesem Wege geht die Gallenblase unter, allein die Concremente werden unschädlich und können so ohne Nachtheil lange Zeit getragen werden.

Die Gallensteine können die Blase auf zwei Wegen verlassen: durch den D. cysticus in den D. communis und aus diesem ins Duodenum oder durch Fistelbildung in den Magen, den Darmcanal sowie auch durch die Bauchdecken nach Aussen gelangen.

Am häufigsten dringen sie in den Blasengang ein und

zu entwickeln. Sie liegen in der Wand der Blase und zeigen auf der inneren Fläche derselben nur ein dunkles Pünktchen, welches der Drüsenmündung entsprechen dürfte. Schon Morgagni berichtet hiervon in dem 37. Briefe seines grossen Werkes. — [1]) Vergl. oben Atherose der Gallenblase. — [2]) Morgagni berichtet von einer Beobachtung, wo ein solches Conglomerat welches $2\frac{1}{2}$ Unzen wog, aus 60 pentaëdrischen Steinen bestand.

veranlassen bei ihrem Durchtritt durch diesen engen gewundenen Canal kolikartige Schmerzen, welche wir später genauer kennen lernen werden. Sie gelangen hierher mit der Galle durch die Contraction der Blasen- sowie auch der Bauchmuskeln. Kleine Concretionen treten leicht hindurch, grössere müssen erst die Klappen des D. cysticus abplatten und den Gang allmälig erweitern, ehe sie passiren können. Nicht selten geschieht es, dass grosse Steine mit dem einen Ende eindringen und hier eingekeilt stecken bleiben, so dass sie weder vorwärts, noch rückwärts sich bewegen können. Kleinere Concretionen, welche zwischen den Falten der Klappe liegen bleiben, wachsen unter dem Einfluss der vorbeifliessenden Galle und erreichen an Ort und Stelle einen ansehnlichen Umfang.

Die Einklemmung von Steinen im D. cysticus veranlasst, sofern sie nicht bald vorübergeht, eine Entzündung, welche meistens zur Obliteration führt, hie und da aber auch heftiger wird, auf das Bauchfell übergreift oder brandige Substanzverluste bedingt mit Gallenerguss in die Unterleibshöhle. Bretonneau hat den letzteren Ausgang berichtet.

Die Obliteration des Blasenhalses zieht die bereits oben als Hydrops cystidis felleae beschriebene Läsion nach sich.

4. Steine im D. choledochus.

Durch diesen Gang gehen alle Concremente, welche die Leber verlassen, sei es, dass sie in den Wurzeln des D. hepaticus oder in der Gallenblase entstanden; eine Ausnahme machen nur die, welche durch Perforation ihren Weg nach Aussen finden. Die Steine im D. choledochus verschliessen in der Regel den Gang vollständig, die Entleerung der Galle wird unterbrochen, so lange sie hier verweilen; nur bei kleineren Concretionen fliesst die Galle nebenher ab, bei grösseren geschieht hie und da dasselbe, wenn sie eine eckige Form haben. Wie im D. cysticus, so können auch hier die Con-

cremente sich festsetzen; am häufigsten geschieht dies im engen Duodenaltheil des Ganges, wo sie nicht bloss den Abfluss der Galle, sondern zuweilen auch den des pancreatischen Saftes unterbrechen. Die Verschliessung des D. communis hat alle die Folgen, welche bereits oben beschrieben sind, Dilatation der Gänge bis zu ihrem Ursprung, Ausdehnung der Gallenblase etc., Läsionen, welche um so mehr sich ausbilden, je länger der Verschluss dauerte. (Beobachtung Nr. 69.)

Ausserdem veranlassen die Concremente nicht selten Entzündung des Ganges, Ulceration, welche zum Durchbruch in die Peritonealhöhle oder in das Duodenum führt (Beobachtung Nr. 74), im günstigeren Falle vernarbt, dann aber meistens später eine Stenose oder Obliteration des D. choledochus zurücklässt.

Symptome der Gallensteinkrankheit.

1. Die Störungen, welche die Gegenwart von Concretionen in der Leber und in den Wurzeln des D. hepaticus begleiten, sind in der Regel sehr unbestimmter Art. Sie bestehen in dumpfen Schmerzen, welche meistens auf der Leber beschränkt bleiben, seltener gegen die Schulter- oder Lendengegend oder über den Unterleib ausstrahlen, zu Zeiten verschwinden, dann wiederkehren. Der Umfang der Drüse verändert sich dabei nicht wesentlich, Gelbsucht pflegt zu fehlen, tritt nur dann hinzu, wenn grössere Gänge verschlossen werden. Gleichzeitig bestehen gemeiniglich gastrische Beschwerden, leichte Diätfehler veranlassen Erbrechen oder Schmerzen im rechten Hypochondrio. Werden die Gallenwege stärker irritirt, so kommen Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiss, welche um so leichter zu der Annahme einer Intermittens verleiten, als Icterus und andere Lebersymptome fehlen. Ich habe in einem Falle meiner Erfahrung lange Chinin vergebens angewandt und erst die Obduction stellte die Ursache der Frostanfälle fest; in den Wurzeln des D. he-

paticus lagen zahlreiche Steine bis zur Grösse einer Bohne, das Drüsengewebe war unverändert. Kommt es zu Ulceration der Gänge, zu Leberabscessen oder Pfortaderentzündung, so treten die Zeichen hervor, welche diese Processe zu verrathen pflegen.

Eine feste Diagnose der Steine in der Leber ist nur unter günstigen Umständen möglich.

2. Concremente im D. hepaticus verhalten sich in ähnlicher Weise; nur dann, wenn sie eingeklemmt werden, veranlassen sie locale Schmerzen sowie die Zeichen einer Gallenstase, welche sich durch Icterus und Schwellung der Leber kundgiebt und nur durch das Fehlen der Ectasie der Gallenblase von der beim Verschluss des D. communis vorkommenden Stase unterschieden werden kann.

3. Steine in der Gallenblase können lange getragen werden, ohne ihre Gegenwart durch irgend welche Beschwerde zu verrathen [1]). Dies gilt namentlich von kleinen Concretionen; grössere dagegen und zahlreiche verursachen, indem sie Catarrh oder Entzündung der Blasenwand herbeiführen, Schmerzen, welche dumpf und drückend zu sein pflegen, hie und da auch heftiger werden und gegen das Epigastrium, die rechte Schulter, die Lumbarregion oder Hüfte ausstrahlen. Gleichzeitig pflegt die Blase anzuschwellen und fühlbar zu werden, weil der Hals derselben zeitweise durch die entzündliche Wulstung der Schleimhaut verschlossen wird. Diese Zufälle treten besonders nach heftigen Anstrengungen, Reiten, Fahren auf unebenen Wegen, Diätexcessen etc. ein und verlieren sich wieder bei ruhigem Verhalten.

Führt die Verschwärung einen Durchbruch herbei, so

[1]) Nach meinen, bei Obductionen und am Krankenbett gesammelten Erfahrungen giebt nur die Minderzahl der in der Blase gebildeten Gallensteine Anlass zu krankhaften Störungen; die meisten werden gefunden, ohne dass sie irgend welche Beschwerde während des Lebens veranlasst hätten.

entwickelt sich der bekannte Symptomencomplex der Peritonitis ex perforatione, meistens mit tödtlichem Ausgange.

Nicht selten kann man sich bei sorgfältiger Untersuchung direct von Gegenwart der Steine in der Blase überzeugen, wenn die Lage der letzteren die Palpation gestattet. Man fühlt dann grössere Concremente als harte Körper und, wo mehre vorhanden sind, erkennt man mit dem Tastgefühl wie mit dem Gehör das Zusammenstossen derselben, welches ein klappendes oder knirschendes Geräusch veranlasst[1]).

Viel auffallender werden die Symptome, wenn die Steine in den D. cysticus eintreten, um auf diesem Wege die Blase zu verlassen. In dem engen, mit stärkeren oder schwächeren Falten versehenen Gange finden sie, sofern sie nicht sehr klein sind, Hindernisse; die Schleimhaut desselben wird stark gereizt, es entstehen schmerzhafte Contractionen der Muskulatur, wodurch Zufälle veranlasst werden, welche man unter dem Namen Colica hepatica zusammen zu fassen pflegt. Die Gallensteincolik nimmt in der Regel ihren Ausgangspunkt vom D. cysticus, nur ausnahmsweise von dem viel weiteren und leichter ausdehnbaren D. choledochus, an welchem bloss die Duodenalmündung dem Durchtreten der Concremente Schwierigkeiten entgegen zu stellen pflegt.

Die Symptome der Colica hepatica beginnen gewöhnlich einige Stunden nach der Mahlzeit, zu der Zeit, wo beim Eintritt des Chymus der Inhalt der Gallenblase in das Duodenum ergossen wird; seltener geben starke Contractionen der Bauchmuskeln beim Heben schwerer Gegenstände oder Gemüthsbewegungen dazu den Anstoss. Chomel und Fauconneau-Dufresne berichten von Fällen, wo die Anfälle der Colik monatlich mit der Menstruation eintraten.

Sobald der Stein in den D. cysticus eingeklemmt ist, stellen sich Schmerzen am Rande der Leber und im Epi-

1) J. L. Petit verglich das Geräusch mit dem, welches entsteht, wenn man auf einen Sack mit Nüssen klopft.
Das Stethoskop ist hier mit Vortheil zu verwenden.

gastrio ein, gewöhnlich begleitet von Uebelkeit und Erbrechen. Dieselben pflegen sehr heftig zu werden und sind von bohrender und brennender Art oder gleichen dem Gefühl, als ob etwas im Leibe zerrissen würde; sie verbreiten sich nicht selten über beide Hypochondrien, strahlen auch gegen den Rücken, in die rechte Schulter, gegen den Hals etc. aus. Gleichzeitig macht sich eine grosse Unruhe bemerklich, die Kranken werfen sich hin und her, suchen vergebens in verschiedenen Lagen Erleichterung. Bei reizbaren Individuen treten Reflexkrämpfe hinzu, welche sich bis zu den heftigsten, den epileptischen ähnlichen Convulsionen steigern können[1]. Die letzteren gehen, nach Duparcque[2], zuweilen von der rechten Seite aus, äussern sich zuerst durch lebhafte Bewegungen der Bauchmuskeln und verbreiten sich allmälig abwärts über die Muskeln der unteren Extremitäten sowie auch aufwärts über die Brust, den Hals und die Arme. So entstehen klonische Krämpfe der ganzen rechten Körperhälfte, welche zuletzt zur Bewusstlosigkeit überführen. Schwache Personen werden in Folge der Heftigkeit der Schmerzen ohnmächtig oder verfallen in Delirien; Portal[3] berichtet von zwei Fällen, welche während des Schmerzparoxysmus tödtlich endeten, ohne dass die Obduction andere Läsionen als eingeklemmte Gallensteine ergeben hätte.

Das Erbrechen, welches frühzeitig sich einzustellen pflegt, fördert halbverdaute Ingesta oder gallige Flüssigkeiten zu Tage; hie und da wird es anhaltend und von Gefahr drohender Heftigkeit. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, der Darm tympanitisch aufgetrieben.

Bei der Untersuchung findet man die Gegend der Gallenblase gespannt und hart, bei jeder Berührung empfindlich, häufig gelingt es, die Contouren der ausgedehnten Gallenblase deutlich durchzufühlen. (Vergl. Beob. 71, 72, 73, 76.) Icte-

[1] Dasselbe Symptom haben wir bereits bei der Reizung der Gallenwege durch Spulwürmer kennen gelernt. — [2] Revue médicale, Avril 1844. — [3] Maladies du foie p. 170. Observ. C et E.

rus fehlt in der ersten Zeit meistens oder bleibt unbedeutend; erst gegen das Ende des Anfalls, wo der Stein den D. choledochus ausfüllt und der abfliessenden Galle ein Hinderniss entgegensetzt, tritt er regelmässig deutlicher hervor.

In mehren Fällen meiner Erfahrung war der Beginn der Gallensteincolik begleitet von einem heftigen Frostanfall[1]), oftmals mit folgender Hitze und Schweiss, die Temperatur stieg dann von 37,5 auf 40,5, die Pulsfrequenz von 92 auf 120; solche Anfälle kehrten in unregelmässigen Zwischenräumen jedes Mal mit der Zunahme der Schmerzen wieder, bis nach Abgang der Steine die Genesung erfolgte. (Vergl. Beob. Nr. 70.) Gewöhnlich nimmt das Gefässsystem an der durch die Colikschmerzen vermittelten Aufregung wenig Antheil; der Puls ist meistens klein und von normaler Frequenz, oft auch verlangsamt, seltener beschleunigt[2]). Ausnahmsweise kommen Fälle vor, wo starkes Herzklopfen, lebhaftes Pulsiren der Abdominalaorta, Kopfcongestionen, Nasenbluten etc. die Colik begleiten.

Die Heftigkeit der Gallensteincolik wechselt in hohem Grade, je nach der Grösse, Härte und Rauhigkeit der Concremente, je nach der Weite und Länge des Blasenganges, der stärkeren oder schwächeren Entwickelung seiner Klappen, der grösseren oder geringeren Reizbarkeit des Kranken. In der Regel sind die ersten Anfälle die heftigsten, später treten die Steine durch den erweiterten Gang leichter hindurch.

Die Dauer der Colica hepatica ist sehr verschieden, sie geht in wenigen Stunden vorüber, kann aber auch viele Tage anhalten; sie macht im letzteren Falle Remissionen, die Schmerzen kehren stossweise wieder, bis nach und nach der

[1]) Budd reiht mit Recht diesen Zufall dem Frost an, welcher bei heftiger Irritation der Schleimhaut der Harnröhre durch Catheter, Bougies etc. beobachtet wird. — [2]) Die Angaben der Autoren über die Beschaffenheit des Pulses bei Colica hepatica sind ungleich: O. Wolff legt auf die Verlangsamung des Pulses einen grossen diagnostischen Werth und weist auf die Erfahrungen von Coe, Heberden und Pemberton hin, welche damit übereinstimmen. Dufresne erwähnt des Pulses als klein und frequent, Budd als klein und langsam. Vergl. die Beob. 70 etc.

Gang so weit ausgedehnt ist, um den Stein durchtreten zu lassen. Ich sah in einem Falle die Exacerbationen täglich in den Nachmittagsstunden eintreten, bis das Concrement in zertrümmerter Form im Stuhl erschien.

Nicht immer gelingt es der Muskelaction der Blase und der Bauchdecken, den Stein durch den Blasengang hindurch zu treiben; zuweilen bleibt er eingekeilt stecken und verschliesst den Blasenhals vollständig; hier lassen die Colikschmerzen allmälig nach, es bleibt nur ein Gefühl von Druck oder Stechen zurück, die Blase erleidet später die als Hydrops cystidis felleae beschriebenen Veränderungen. Es kann auch, aber wie die Erfahrungen von Portal, Flandin, Bogros und Cruveilhier lehren, der Tod während des Colikanfalls erfolgen. Heftige auf die benachbarten Gewebe übergreifende Entzündung und Gangrän des Ganges, welche tödtlich werden, geben sich durch die Symptome der Peritonitis, letztere, nach Bretonneau's Erfahrung, durch den plötzlichen Collapsus zu erkennen.

Ausserdem aber kehren die bereits in den D. cysticus eingetretenen Steine zuweilen wieder in die Blase zurück, die Galle findet wieder ihren ungestörten Abfluss, bis eine neue Einklemmung herbeigeführt wird. So erklärt es sich, weshalb man oft vergebens nach dem Aufhören der Colica hepatica Concremente in den Ausleerungen sucht.

4. Concremente im D. choledochus veranlassen gewöhnlich geringere Beschwerden, als die im D. cysticus. Nach dem Eintritt des Steins in den D. communis mindert sich der Schmerz und kehrt erst, wenn derselbe an die Duodenalmündung gelangt, mit erneueter Stärke wieder. Während seines Aufenthalts in diesem Gange ist die Galle mehr oder minder vollständig vom Darm abgesperrt und es entsteht ein Icterus, welcher um so stärker wird, je länger dies Hinderniss besteht. Zuweilen fliesst die Galle neben den Concretionen vorbei, wenn diese den Kanal wegen ihrer eckigen Gestalt oder ihres geringen Umfanges nicht vollständig verschliessen, dann bleibt

die Gelbsucht unbedeutend, obgleich zahlreiche Steine abgehen können. Es kommen ausserdem Fälle vor, wo das Lebersecret durch die Conglomerate in dem D. communis sich einen Weg bahnt, so dass der Icterus verblasst, obgleich die Steine an Ort und Stelle bleiben. (Vergl. Beob. Nr. 69 [1]). Sobald die Gallensteine den Zwölffingerdarm erreichen, so verschwinden die qualvollen Zufälle mit einem Schlage, die Kranken fühlen sich wie neugeboren, die Ausleerungen färben sich wieder dunkel, erfolgen leichter, der Icterus verliert sich in wenigen Tagen. Ueberwacht man in dieser Zeit die Sedes sorgfältig, so wird man die Concretionen selten vermissen, man findet sie bald nur einzeln, bald aber auch in grosser Anzahl. Pujol zählte gegen Hundert, welche unmittelbar nach dem Ende der Colik entleert wurden.

Schwache Personen erholen sich zuweilen nur langsam wieder; ein Gefühl von Abgeschlagenheit, Schmerz im Epigastrio, gestörte Verdauung etc. bleiben noch wochenlang zurück, ehe die Genesung vollständig wird.

Dauert der Verschluss des D. choledochus durch Steine längere Zeit, so treten alle Folgen der Gallenstase ein, welche bereits oben beschrieben wurden; die Leber vergrössert sich, die Gänge und besonders die Blase werden ausgedehnt, der Icterus nimmt mehr und mehr an Intensität zu. Dies kann Monate [2]), ja Jahre lang dauern, bis die Gallenstase tödtlich wird oder die Steine in den Darm gedrängt werden. Im letzteren Falle tritt plötzlich eine grosse Menge Lebersecret in das Duodenum, es erfolgen unter Coliken gallige Diarrhöen, zuweilen auch biliöses Erbrechen. Die Gänge bleiben unter solchen Umständen oft lange Zeit erweitert, ebenso die Blase, deren Contractilität geschwächt wurde. Bei dieser Atonie

[1]) Der stark erweiterte D. choledochus war hier mit Steinen angefüllt und dennoch kaum eine gelbe Farbe der Conjunctiva zu bemerken. — [2]) Ich behandelte eine Dame von 29 Jahren, bei welcher nach wiederholten Colikanfällen der D. communis sieben Monate lang verschlossen blieb, bis auf längere Anwendung von Carlsbader Brunnen die Concremente entleert wurden und Heilung eintrat.

des Excretionsapparats der Leber kommt es vor, dass sich ungeachtet des freien Abflusses viel Secret in der Blase anhäuft, bis sie überfliesst oder bis durch Druck von Aussen ein Theil ihres Inhalts in das Darmrohr hinübergeführt wird. J. L. Petit und Cruveilhier haben Fälle dieser Art beschrieben. Der Kranke, über welchen Petit berichtet, hatte nach heftigen Anfällen von Colica hepatica eine umfangreiche Anschwellung der Gallenblase zurückbehalten, welche allmälig ihre Empfindlichkeit verlor und wenig belästigte. Dieselbe war bald kleiner, bald wieder grösser und in letzterem Falle trat ein Gefühl von Spannen ein, welches sich verlor, sobald der Kranke auf die Geschwulst drückte, worauf gallenreiche Stühle erfolgten. Zuweilen verkleinerte sich die Geschwulst auch ohne äussere Beihülfe, es trat dann Leibschneiden und biliöse Diarrhöe ein, während meistens hartnäckige Constipation bestand.

Nicht immer gestalten sich die Verhältnisse so günstig; es kommt vor, dass die ausgedehnte Blase sich entzündet und unter lebhaften, von Fieber begleiteten Schmerzen einen enormen Umfang erreicht. Sie pflegt dann mit den Bauchdecken oder mit dem Darmrohr zu verwachsen und nach Aussen oder Innen aufzubrechen, so dass äussere oder innere Gallenfistel zurückbleiben [1]). Der Aufbruch kann aber auch in die Bauchhöhle erfolgen und durch Peritonitis tödten.

Seite 448 ist bereits eine Beobachtung beschrieben, wo ich durch Punktion der stark gespannten Gallenblase, welche einen Durchbruch in den Peritonealsack befürchten liess, Heilung erzielte.

Gallensteine im Darmkanal.

In das Darmrohr gelangen die Concretionen entweder aus dem D. choledochus oder durch ulceröse Processe, welche

1) Vergl. weiter unten Gallenfisteln.

eine Verbindung zwischen den Gallenwegen und dem Darm herstellten. Die auf ersterem Wege unter den Symptomen der Colica hepatica eintretenden Steine gehen gewöhnlich ohne Beschwerden mit dem Stuhle ab; ihr Umfang ist meistens so gering, dass sie den Darmtractus nicht verletzen können. Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen, indem auch grosse Concremente durch die erweiterten Gänge ihren Weg finden, überdies die Steine im Darmrohr neue Schichten bekommen und wachsen, endlich auch kleine Steine im Wurmfortsatz heftige Störungen veranlassen können. Im Allgemeinen sind jedoch die grossen Concremente, welche durch Ulcerativprocesse in den Darm gelangen, gefährlicher, als die ersteren.

Die Steine, welche mit dem Stuhl abgehen, findet man bald vereinzelt, bald in grosser Anzahl in den Fäcalstoffen zerstreut, zuweilen auch in harten Ballen eingeschlossen oder vermengt mit galligen, hie und da auch blutigen Stoffen. Ausnahmsweise gehen nur feine, dunkle Krümel ab ohne bestimmte Form (Beob. Nr. 76); dahingegen kommen andererseits sehr grosse Concremente in den Fäcalstoffen vor. Schon Walter (a. a. O. S. 96) bildete einen auf diesem Wege entleerten Stein ab von der Grösse eines Taubeneies; eines ähnlichen erwähnt Pujol; Petit berichtet von einem hühnereigrossen, welcher nach langwierigen Coliken entfernt wurde. Wie massenhaft die entleerten Concretionen sein können, lehrt die Erfahrung von Bermond[1]), welcher einen zusammengeballten Klumpen facettirter Steine zu dem Volum zweier Fäuste fand. Nicht selten gehen Concremente ab, welche durch ihre abgeschliffenen Flächen das Vorhandensein anderer ankündigen[2]). Man darf jedoch nicht umgekehrt aus dem Abgang eines runden oder warzigen Steins den Schluss ziehen, dass keine weiteren nachfolgen werden; ich sah wieder-

[1]) Lancette française, 27. Févr. 1834. — [2]) Vergl. van Swieten, Comment. T. III, p. 151, §. 950, Leo und Pleischl, Merkwürdige Krankheitsgeschichte einer Gallensteinkranken, Prag 1826.

holt solche bis zu dem Umfang einer Haselnuss in grosser Anzahl nach einem Colikanfall abgehen.

In seltenen Fällen gelangen die Steine aus dem Duodenum in den Magen und werden dann ausgebrochen. Morgagni[1]), Fr. Hoffmann[2]), Portal[3]), Bouisson[4]) u. A. beschrieben Erfahrungen dieser Art. Das Erbrochene, welches regelmässig von galliger Beschaffenheit war, enthielt einzelne, hie und da auch mehre, bis zu 20 Concremente, zuweilen wurden gleichzeitig andere mit dem Stuhl entleert. Ungewöhnlich heftige Colikschmerzen gingen diesem Erbrechen stets voraus.

Störungen, welche die Gallensteine im Darmkanal veranlassen.

Grosse Concretionen, welche aus dem D. communis oder durch Perforation in den Darm übertreten, finden in einzelnen Fällen beim weiteren Fortrücken Hindernisse, besonders, wenn ihr Umfang durch Auflagerung von Fäcalstoffen zunimmt. Sie verschliessen zuletzt die Darmlichtung und führen zum Ileus. Es stellt sich Erbrechen ein, welches nach und nach eine stercorale Beschaffenheit annimmt, der Stuhl bleibt aus, das Abdomen wird tympanitisch, die Züge verfallen, kurz es entwickelt sich die Symptomenreihe der Incarceratio interna, welche mit dem Tode endet oder nach Abgang des Concrements zur Genesung überführt. Meistens bleibt der Stein bereits im Jejunum stecken, seltener im Ileum, im Dickdarm pflegt nur der Sphincter Widerstand zu leisten. Ich beobachtete zwei Fälle dieser Art, von welchen der eine geheilt wurde (Beob. Nr. 77), der andere tödtlich ablief. Broussais, Monod, Mayo, Thomas, van der Byl, Oppolzer u. A. haben Erfahrungen derselben Art mitgetheilt[5]). Im Coecum

[1]) l. c. Epist. p. 37. — [2]) Med. rat. T. VI, p. 44. — [3]) l. c. p. 275. — [4]) l. c. p. 203. — [5]) Vergl. Fauconneau-Dufresne l. c. p. 268. Medico-chirurg. Transact. Vol. VI, Transact. of the Pathol. Society Vol. VIII. Zeitsch. d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, Nov. 1860.

und dessen Wurmfortsatz können Gallensteine, welche sich festsetzten, Ulceration und Perforation bedingen, ähnlich wie dies von anderen fremden Körpern, wie Kirschsteinen, Knochensplittern, eingetrockneten Fäcalstoffen etc. bekannt ist. (Volz.)

Gallenfisteln.

Die durch Concremente veranlasste Entzündung der Gallenblase kann sich, nachdem Verwachsungen mit den Bauchdecken entstanden, nach Aussen eröffnen und ihren Inhalt, Galle, Eiter, seröse Flüssigkeit und Steine, auf diesem Wege entleeren. Der Aufbruch erfolgt nicht immer direct an dem der Lage des Gallenblasengrundes entsprechenden Orte unter dem rechten Rippensaum, sondern oft auch an entfernteren Stellen, am Nabel, links von der Linea alba, in der Nähe des Darmbeins, in der Inguinalgegend etc., indem sich lange, zuweilen auch gewundene Fistelgänge bilden. Häufig entstehen mehre Oeffnungen, aus welchen der Blaseninhalt aussickert. Die Steine, welche austreten, sind nicht selten gross und zahlreich, sie können noch innerhalb des Fistelganges, wo sie oft längere Zeit verweilen, wachsen, so dass sie den Umfang eines Hühnereies erreichen. Die Quantität der abfliessenden Galle ist gewöhnlich gering, weil die Gänge sich stark zusammenziehen, auch wenn grosse Steine durch sie hindurchtreten. Dieser Verlust übt daher auf die Ernährung selten einen wesentlichen Einfluss, nur Dassit[1]) bemerkte, dass die Esslust seiner Kranken ungewöhnlich gesteigert wurde, ähnlich wie dies bei Thieren mit künstlich angelegten Gallenfisteln beobachtet wird. Die fistulösen Gänge heilen bald leicht, bald schwer, je nach der Menge der abfliessenden Galle; sie können Jahre lang bestehen und von Zeit zu Zeit neue Concremente austreten lassen.

[1]) Bulletin génér. de thérapeutique, 15. et 30. Sept. 1839.

Die meisten Fälle endeten mit Genesung, einzelne wurden tödtlich wegen anderer Läsionen der Leber, welche von Gallensteinen ausgingen, wegen Verjauchung der Bauchdecken u. s. w. Fauconneau - Dufresne (l. c. p. 300) hat 19 Beobachtungen von Gallenfisteln zusammengestellt, Walter erwähnt dreier Fälle und in neuester Zeit wurden mehre derselben Art von Oppolzer (Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien, November 1860) und vielen Anderen berichtet.

Ausser den nach Aussen führenden Fisteln kommen noch abnorme Verbindungen zwischen den Gallenwegen und inneren Organen vor. Meistens führen dieselben aus der Blase oder dem D. choledochus ins Duodenum über und sind bald weiter, bald enger, je nach der Grösse des Steins, welcher durchtrat. Die Ulceration, welche solche Wege herstellt, lässt sich während des Lebens nicht erkennen. Schmerzen, Erbrechen und andere Symptome, welche man beobachtet, sind so unbestimmter Art, dass sie die Diagnose nicht sichern können. Ich sah in einem Falle blutige Stühle (Beob. Nr. 74), in einem anderen hatte sich der Process durch kein Zeichen verrathen. (Beob. Nr. 75.)

Die pathologische Bedeutung dieser Fisteln ist gering.

Viel seltener ist die fistulöse Communication zwischen Gallenblase und Magen; Fälle davon erwähnen Baillie und Weber, welche sie für angeboren hielten, ferner Oppolzer, dem bei einem 30jährigen Manne ein Durchbruch nächst dem Pylorus vorkam. Eine Beobachtung, welche Fauconneau-Dufresne mittheilte über eine Fistel zwischen Gallenblase und Colon, ist nicht rein, weil die Blase carcinomatös entartet war.

Ausnahmsweise geschieht es, dass ein Weg sich bildet zwischen der Gallenblase und den Harnwegen der rechten Seite. Faber[1]) beschrieb die Krankheitsgeschichte einer Frau, welche ohne auffallende Störungen, wenn auch unter Schmer-

[1]) Heidelberger med. Ann. Bd. V, Heft 4. — Schmidt's Jahrbücher 1840, Heft 37, S. 48.

zen in der Harnblase, neun kleinere und vier grössere Gallensteine mit dem Urin entleerte. Der Harn war grün gefärbt und enthielt, nach Gmelin's sorgfältiger Analyse, Gallenstoffe; Icterus war nicht vorhanden.

Zu erwähnen sind endlich noch Communicationen, welche zwischen den Gallenwegen und der Pfortader entstehen können. Realdus Columbus [1]) fand in der Pfortader des Stifters des Jesuitenordens, Ignatius Loyola, drei Gallenconcremente, welche sich von der Blase einen Weg in den Stamm der V. portae gebahnt hatten. Jacob Camenicenus [2]) beschreibt den Krankheitsfall eines Mannes, welcher lange an Icterus und später an Hydrops gelitten hatte; die Pfortaderäste waren ganz mit aussen schwarzen, innen gelben Steinen gefüllt; ein ähnlicher Stein fand sich im D. choledochus. In neuester Zeit hat F. Deway [3]) eine merkwürdige Beobachtung dieser Art mitgetheilt. Dieselbe betraf eine Frau von 67 Jahren, welche 7 Jahre lang nach einem langwierigen Wechselfieber an Gelbsucht und hartnäckiger Constipation litt; die Leber war verkleinert, am Rande der Rippen rechter Seite bestand ein anhaltender Schmerz, welcher auf Druck nicht gesteigert wurde; Haut bronzefarbig, 55 Pulse, Harn grün und spärlich, blieb während der letzten drei Tage ganz aus. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung. Man fand die Leber klein, braungrün und weich; in der zusammengeschrumpften Gallenblase lag ein Stein von 3 Gramm Gewicht; D. cysticus und choledochus waren in fibröse Stränge verwandelt. Die Pfortader, welche doppelt so weit war, als die untere Hohlvene, enthielt im rechten Aste einen harten, 2,13 Cm. langen Stein, welcher leicht zerbrechlich, aussen schwarz, innen bräunlich war und aus Schichten bestand, zwischen denen kleine weisse Krystalle lagen. Die Analyse ergab Cholesterin, Farbstoff, Stearin, eine grüne, harzartige Substanz,

[1]) Bianchi, Hist. hepat. Vol. I. p, 191. Genevae 1725. — [2]) Phoebus, De concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832, p. 44. — [3]) Gaz. médic. de Paris 1843, Nr. 17. Schmid'ts Jahrb. 1844, Heft 3.

Pikromel und Magnesiasalze, also die Bestandtheile gewöhnlicher Gallensteine. In den Aesten der Pfortader wurden noch kleine cylindrische Körper gefunden. Die Milz war um das Dreifache vergrössert und erweicht.

Die gewöhnliche Ansicht, nach welcher diese Concremente im Pfortaderblut aus einer Ueberladung desselben mit Gallenstoffen hervorgegangen sein sollen, kann ich nicht theilen, weil dann die Zusammensetzung des Steins eine andere hätte sein müssen; Faserstoff, Blutfarbstoff etc. konnten nicht fehlen, wenn aus dem Blute die Ablagerung hervorgegangen wäre; überdies tritt die Galle, wenn sie resorbirt wird, nicht in die Pfortader, sondern in die Lebervenen über.

Der Stein gelangte allem Anscheine nach hier, wie in dem Falle von R. Columbus, aus den Gallenwegen in die V. portae.

Diagnostik der Gallensteine.

Die Diagnose der Gallensteine ist leicht oder schwierig, je nachdem die Concremente mehr oder minder lebhafte Störungen in der Leber und deren Ausführungsapparat veranlassen.

Sie bleiben fast immer latent, so lange sie in den Wurzeln des D. hepaticus verweilen, sie können von hieraus durch den D. communis in den Darm gelangen und abgehen ohne irgend welche Beschwerde. Man findet daher Gallensteine zuweilen in den Ausleerungen, wo sie nicht vermuthet wurden.

Ebenso bleiben Concremente in der Gallenblase meistens latent, bis sie so gross und zahlreich werden, dass man sie durchfühlen kann, oder bis sie in den D. cysticus eintreten und beim Fortrücken durch denselben und den D. choledochus die Symptome der Colica hepatica ins Leben rufen. Das Krankheitsbild der letzteren ist, wenn es sich vollständig entwickelt, mit keiner anderen Affection zu verwechseln. Der Sitz des Schmerzes in dem rechten Hypochondrio, meistens da, wo die Gallenblase liegt, oft auch als glatter, runder Tumor gefühlt

werden kann, der Beginn desselben ein paar Stunden nach der Mahlzeit, seine Heftigkeit und die davon abhängigen Reflexerscheinungen, wie Erbrechen, Schüttelfröste etc., der kleine, seltene Puls und besonders noch der Icterus ergeben einen Complex von Symptomen, wie er nur durch Gallensteine hervorgerufen wird [1]).

Die Gelbsucht fehlt indess häufig und hier ist eine Verwechselung mit Cardialgie möglich. Vor Irrthümern schützt am besten eine sorgfältige Untersuchung des Magens und der Leber; man wird bei Gallensteinen eine Empfindlichkeit oder Härte der Blasengegend selten vermissen, häufiger als man gewöhnlich annimmt, auch eine kugelige Geschwulst fühlen; ferner ist der Sitz des Schmerzes weniger im Epigastrio, als im Hypochondrio, der Eintritt desselben nicht sofort nach dem Genusse von Speisen, wie bei der Cardialgie, sondern erst nach mehren Stunden, endlich die geringere Beeinträchtigung der Digestion etc. zu beachten.

Unter Umständen kann der Icterus durch Ectasie des Colons das Bild der Gallensteinkrankheit nachahmen, wie die Beob. Nr. 78 zeigt. Eine sorgfältige Untersuchung der Lebergegend wird indess die Scybala im Colon ohne Schwierigkeit von einer Ausdehnung der Gallenblase an der Form und Consistenz unterscheiden.

Ueber die Verwechselung der Gallensteincolik mit der reinen Neuralgia hepatis werden wir weiter unten das Nöthige erwähnen.

Die Prognose

ergiebt sich aus dem, was über den Verlauf der Krankheit mitgetheilt wurde, von selbst. Wenn auch die grosse Mehr-

[1]) Volle Gewissheit erhält die Diagnose durch den Nachweis der Concremente im Stuhl. Man untersuche daher diesen recht genau und lasse sich nicht durch den vielfach gegebenen Rath, die Steine nach Zusatz von Wasser als schwimmende Körper zu suchen, irre leiten. Die blosse Besichtigung führt oft zum Ziel; nöthigenfalls lasse man die Masse durch ein Sieb spülen.

zahl der Fälle günstig verläuft, aller schweren Symptome ungeachtet, so vergesse man nicht, dass viele, von vornherein nicht zu übersehende Gefahren das Leben bedrohen und scheinbar einfache Fälle plötzlich eine ungünstige Wendung nehmen können. Ausserdem sei man stets aufs Recidive gefasst, weil bei weitem nicht immer die Concremente auf einmal abgehen. Andererseits hat die Erfahrung gelehrt, dass auch sehr langwierige und schwere Fälle dieser Krankheit geheilt wurden, dass man mithin nicht vor der Zeit die Aussicht auf Heilerfolge aufgeben dürfe. Schon van Swieten und Portal (l. c. p. 177) berichteten über Beobachtungen dieser Art; ich sah eine junge Dame nach vielfachen Recidiven und mit einem Icterus von siebenmonatlicher Dauer schliesslich in Carlsbad vollständig genesen.

Die Therapie

hat zwei Hauptaufgaben zu erfüllen:

1. Sie hat die Steincolik und die übrigen von den Concretionen veranlassten Störungen zu beseitigen.
2. Die in den Gallenwegen zurückbleibenden Concremente zu entfernen und die Bildung neuer zu verhüten.

In der Regel tritt zunächst die Therapie der Colica hepatica in den Vordergrund; es handelt sich darum, die heftigen Schmerzen zu mässigen und den eingeklemmten Stein frei zu machen. Man erreicht dies am besten durch Narcotica, besonders durch Morphium oder Opium, welche man in mässiger Gabe anwendet oder, sofern die Heftigkeit des Erbrechens die Aufnahme in den Magen nicht gestattet, durch das Rectum einwirken lässt. Ausserdem passen für dringende Fälle Chloroforminhalationen, welche nach Bedürfniss wiederholt werden, für leichtere, sich in die Länge ziehende dagegen Extr. Belladonna und verwandte Mittel[1]). Gleichzeitig

[1]) Saunders und Craigie rühmen Tabaksklystiere.

lässt man den Unterleib mit warmen Cataplasmen bedecken oder, wo die Verhältnisse es gestatten, lauwarme Bäder anwenden, in welchen die Kranken längere Zeit verweilen[1]). Wo die Wärme vergebens gebraucht war, erzielte Bricheteau günstige Erfolge durch Eisblasen, mit welchen er das Epigastrium und die entsprechende Stelle des Rückens bedeckte. Wenn das Erbrechen sehr heftig wird, kann man Eisstückchen, Pulv. aërophor., Selterswasser, kleine Mengen von Champagnerwein zu Hülfe nehmen.

Bei schwachem Pulse, Schüttelfrost, kühlen Extremitäten, Neigung zu Ohnmachten hülle man die Kranken in heisse Decken und reiche Aether, Wein, Liq. Ammon. anis. und ähnliche Excitantien. Allgemeine Reflexkrämpfe behandelt man in gleicher Weise oder mit vorsichtigen Chloroforminhalationen.

Bei vollblütigen Kranken, mit grosser Aufregung der Herzaction, Congestionen zum Kopf etc. ist eine V. S. nothwendig, ehe man zu den Sedativis übergehen darf; die allgemeine Blutentziehung genügt in manchen Fällen, um die spastische Einklemmung des Concrements zu beseitigen; als gewöhnliches Mittel für den letzteren Zweck darf jedoch die V. S., wie es hie und da empfohlen wird, nicht gebraucht werden.

Grosse Empfindlichkeit der Gegend der Gallenblase oder der ganzen Leber indiciren locale Blutentziehungen durch Schröpfköpfe oder Hirudines.

Um die Fortbewegung des Steins zu beschleunigen, nachdem der Schmerz gemildert ist, eignen sich am besten die leichteren Abführmittel, wie Bitterwasser von Friedrichshall oder Saidschütz, Ol. Ricini, Inf. Senn. comp. etc.; sie fördern am besten den Uebertritt der Galle und des Concrements in den Darm. Saunders rühmt für diesen Zweck besonders Calomel mit Scammonium und Rheum, Pujol das Natr.

1) Portal liess die Kranken im Bade einschlafen, indem er das warme Wasser von Zeit zu Zeit erneuerte.

sulphuricum; Bouchardat Ol. Ricini, kaffeelöffelweise alle halbe Stunde zu nehmen; allein es ist fraglich, ob ein wesentlicher Unterschied hier bestehe.

Noch energischer als die Abführmittel wirken auf die Fortbewegung der Steine in den Gallengängen die Emetica ein; sie können jedoch leicht gefährlich werden, Ruptur oder Entzündung herbeiführen, weshalb schon Morgagni, Portal, Pujol u. A. davor warnten; eher darf man den Tart. stibiatus in nauseoser Gabe anwenden, wie es von Saunders empfohlen worden ist.

Nach der Beseitigung der Colica hepatica und deren nächsten Folgen bleibt als zweite Aufgabe, die zurückgebliebenen Concremente zu entfernen und die Bildung neuer zu verhüten.

Man hat von jeher nach Mitteln gesucht, die Gallensteine aufzulösen; F. Hoffmann glaubte ein solches im festen Alkali gefunden zu haben, während Bianchi und van Swieten die Vergeblichkeit ihrer Versuche eingestanden; am meisten Verbreitung fand für diesen Zweck das Mittel von Durande, welcher eine Mischung von 3 Thln. Schwefeläther und 2 Thln. Terpenthinöl zu 4 Grammen jeden Morgen nehmen liess, bis im Ganzen 500 Gramme verbraucht waren. Auf diese Weise wurden von Durande 20 Fälle von Gallensteincolik mit Erfolg behandelt, und bis auf den heutigen Tag ist diese Mischung im Gebrauch geblieben.

Dass sie die Concremente in den Gallenwegen nicht auflösen könne, hob schon Thénard[1]) hervor und führte mit Recht die Erfolge auf die antispasmodische Wirkung des Aethers zurück. Das Durande'sche Mittel wird überdies selten vertragen; daher rieth Sömmering, den Aether allein mit Eigelb, und Duparcque Aether mit Ol. Ricini anzuwenden.

Am besten vermeidet man diese Stoffe ganz, weil ihre auflösende Wirkung nicht zur Geltung kommt, ihre antispasmodische aber durch Morphium etc. übertroffen wird.

[1]) Traité de Chimie T. III, p. 636.

Dass Gallensteine in der Blase und den Gängen der Leber aufgelöst werden können, haben wir bereits oben erfahren, und Taf. XIV, Fig. 19 und 20 sind Concremente gezeichnet, welche die Spuren der beginnenden Anätzung erkennen lassen, Die Bedingungen, unter welchen eine Auflösung der Steine eingeleitet wird, sind verschieden, je nach der Beschaffenheit ihrer Rinde. Cholesterin und Cholepyrrhinkalk, die wichtigsten Bestandtheile, können durch stark alkalische Galle gelöst werden, ebenso der Schleim und die cholsaure Kalkerde; eine Rinde aus kohlensaurem Kalk verändert sich darin nicht. Ausserdem kann eine dünne, wasserreiche Beschaffenheit der Galle die Steine auflockern, den Bindestoff lösen und so ihren mechanischen Zerfall, ihre Zertrümmerung herbeiführen.

Es ist hiernach begreiflich, dass die Idee von Hoffmann, Alkalien gegen die Gallenconcremente anzuwenden, wieder zur Geltung kam und zwar besonders in Form der alkalireichen Mineralwässer von Carlsbad, Vichy, Ems, Marienbad, Eger etc., welche erfahrungsgemäss eine reichliche Gallensecretion einleiten.

Diese Mineralwässer haben sich auch in der That als die wirksamsten Mittel gegen die Gallensteinkrankheit bewährt; ich habe viele schwere Fälle, welche ich als consultirender Arzt zum Theil nur kurze Zeit beobachten konnte, weil die Kranken aus fernen Gegenden gekommen waren, nach Carlsbad dirigirt und geheilt wiederkehren sehen; in anderen Fällen bei dem Gebrauch des versendeten Mühlbrunnens, kalt oder erwärmt getrunken, günstige Ergebnisse unter meinen Augen verfolgen können.

Das Gleiche berichten französische Aerzte, vor Allen Fauconneau-Dufrèsne, von Vichy. Man darf indess die Erfolge nicht vorzugsweise auf die steinlösende Wirkung jener Quellen schieben; gelöst werden von den Concrementen wenige, die meisten gehen unverändert ab unter den Symptomen der Colica hepatica, sie werden fortgeschwemmt durch den Strom der reichlicher secernirten Galle. Es würde die Aufgabe der

Aerzte in Carlsbad und Vichy sein, genauer als bisher festzustellen, in welcher Form die Gallensteine beim Gebrauch jener Brunnen zu Tage gefördert werden, ob unversehrt, ob angeätzt oder zertrümmert.

Wenn es sich um die Wahl unter den bezeichneten Curorten handelt, so stehen Carlsbad und Vichy als die wirksamsten obenan; ersteres hat da den Vorzug, wo hartnäckige Constipation nebenher besteht; Ems ist bei sehr reizbaren, geschwächten, an Neigung zur Diarrhöe leidenden Kranken zu empfehlen; Marienbad dagegen bei plethorischen, zu Congestionen geneigten Individuen. Man verbindet die Trinkcur passender Weise mit lauen Bädern. Weniger zweckmässig ist es, Natr. bicarbonic. für sich anzuwenden oder verbunden mit Natr. sulphur., weil es leichter die Verdauung stört; wenn man davon Gebrauch macht, so lasse man es in sehr diluirter Lösung anwenden; in dieser Form wird es besser vertragen und überdies ist die Aufnahme grosser Mengen Wasser, welche bei ihrem Durchgange durch Pfortader und Leber die Gallensecretion vermehren, für den Erfolg keineswegs gleichgültig[1]).

Bouchardat empfahl statt der kohlensauren die pflanzensauren Alkalien, wie die essigsauren, citronensauren etc. In langwierigen Fällen ist es angemessen, statt der Salze dem Natr. carbon. Rad. Rhei, Aloë und ähnliche Dinge zuzusetzen, welche die Digestion weniger benachtheiligen.

Kräutersäfte, welche ihre Wirksamkeit hauptsächlich dem Gehalt der ausgepressten Säfte an pflanzensauren Alkalien verdanken, belästigen leicht den Magen und dürfen daher nur dann Anwendung finden, wenn derselbe intact blieb. Weniger ist dies von den Traubencuren zu befürchten.

Von der Anwendung der bei älteren Aerzten in grossem

[1]) Nach den Erfahrungen von Bidder und Schmidt hat vermehrte Aufnahme von Wasser eine gesteigerte Secretion dünner Galle zur Folge. Vanotti will einen Fall von Gallensteinen bloss durch reichliches Wassertrinken geheilt haben.

Ansehen stehenden bitteren Extracte, wie des Extr. Taraxaci, Graminis, Chelidonii, Cardui bened. etc., ebenso der Gummiharze des Gi. Asa foetid., Gi. Ammoniaci etc. dürften grosse Erfolge nicht zu erwarten sein; die Gaben jener Extracte bleiben zu klein, um stärkere Wirkungen zu äussern; diese treten nur da ein, wo sie frisch ausgepresst in grösserer Menge genommen werden[1]).

Um die Bildung neuer Gallensteine zu verhüten, ist eine sorgfältig geregelte Diät, active und passive Bewegung in freier Luft[2]), Sorge für regelmässige Darmfunction, nöthigenfalls durch Anwendung von Mittelsalzen, Rheum etc. unerlässlich.

Wo von Zeit zu Zeit eine auflösende Brunnencur in Carlsbad, Marienbad, Kissingen oder eine Traubencur ausgeführt werden kann, wird man noch sicherer die Neubildung verhüten.

Zur weiteren Erläuterung mögen hier einige Krankheitsfälle aus meiner Erfahrung Platz finden.

Beobachtung Nr. 70.

Cardialgische Beschwerden und Icterus, Recidiv, Bronchocatarrh, Schmerzen im Epigastrio und rechten Hypochondrio, Steigerung der Schmerzen, begleitet von Schüttelfrost und erhöhter Temperatur nach dem Essen, in Form einer Pseudointermittens, Abgang von Splittern eines zerbröckelten Gallensteins, Nachlass der Schmerzen und der Frostanfälle, Heilung.

Friederike Bielefeld, Dienstmagd, 25 Jahre alt, wurde vom 25. Februar bis zum 13. März 1861 auf der medicinischen Klinik in der Charité zu Berlin behandelt.

Sie will früher viel an Magenkrampf gelitten haben, jedoch während der letzten zwei Jahre davon frei gewesen sein.

Im Januar 1861 wurde sie von Icterus befallen, welcher indess rasch vorüberging.

Am 19. Februar traten Schmerzen in der Herzgrube ein, begleitet von

[1]) Erwähnt mag hier noch werden, dass Hall in Philadelphia im Jahre 1821 Gallensteine durch Elektricität geheilt haben will. — Die Indicationen für chirurgische Eingriffe bei Gallensteinen sind schon oben (Krankheiten der Gallenblase) angedeutet. — [2]) Musgrave sah Gallensteine, welche langwierige Gelbsucht veranlasst hatten, nach starkem Reiten abgehen.

einem Gefühl grosser Hinfälligkeit; der Stuhl wurde träge und entfärbte sich, die Gelbsucht kehrte wieder.

Am 24. Februar kam sie, nachdem Tags zuvor ein Schüttelfrost eingetreten war, in die Anstalt.

Die wohlgenährte Kranke ist von dunkelgelber Hautfarbe; sie klagt hauptsächlich über Husten, mangelnde Esslust und Kopfschmerzen.

Die Untersuchung des Thorax ergiebt ausser den Zeichen eines Bronchocatarrhs nichts Abnormes.

Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der sechsten Rippe, sie beträgt in der L. parasternalis 5″, in der L. mammillaris 7″, in der L. axillaris 6″; das Epigastrium giebt einen gedämpften Schall, die Percussion ist hier sehr schmerzhaft, ebenso in der linken Seite, wo die Leberdämpfung in die Milzdämpfung übergeht. Leichter Druck auf das Epigastrium veranlasst lebhafte Schmerzen, welche zuweilen auch spontan auftreten und vom Epigastrium gegen die Porta hepatis nach rechts ausstrahlen; ausserdem bestehen leichte Schmerzen in den Weichtheilen der linken Schulter. Im Urin ist reichlich Gallenfarbstoff, auch etwas Eiweiss enthalten; Stuhl völlig farblos.

Am 25. Februar Morgens war die Temperatur 37,5, der Puls 92; Nachmittags 2 Uhr stellte sich ein Schüttelfrost ein, begleitet von lebhaften Schmerzen, welche über das Epigastrium und beide Hypochondrien sich verbreiten; die Lebergegend sehr empfindlich bei Berührung; die Temperatur stieg auf 40,5, die Pulsfrequenz auf 120, die Respiration von 20 auf 40; die Hitze dauerte bis gegen 10 Uhr, worauf gelinder Schweiss und Schlaf eintrat.

Ord. Kal. citric. mit Aq. Amygd. amar. Clysma; warme Cataplasmen auf die Lebergegend.

Am 26. Februar Morgens Temperatur 37,8, Puls 96; eine graue Ausleerung war erfolgt, Zunge grau belegt, Urin dunkelbraun, rechtes Hypochondrium auf Druck sehr empfindlich; Nachmittags $3\frac{1}{2}$ Uhr heftiger Schüttelfrost mit neuer Steigerung der Leberschmerzen, der Frost dauert 20 Minuten, darauf Hitze und Schweiss, welcher bis 6 Uhr anhielt.

Ord. Succ. Citr. zum Getränk. Schröpfköpfe auf das rechte Hypochondrium, später warme Cataplasmen.

Am 27. Februar Temperatur 37,2, Puls 94. Die Schmerzen haben nachgelassen; eine halbflüssige, graue Ausleerung. Mittags $1\frac{1}{2}$ Uhr von Neuem Frost; Temperatur 39,5, Puls 104; Husten mit catarrhalischem Auswurf.

Am 28. Februar Morgens Temperatur 37,7, Puls 96; Schmerzen geringer. Ohne Frost und Hitze tritt gegen 4 Uhr leichter Schweiss ein von $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer. Temperatur Abends 38,0, Puls 96.

Am 1. März Temperatur 37,5, Puls 72, Lebergegend weniger schmerzhaft; alle übrigen Symptome unverändert. Frost und Hitze treten nicht ein.

Ord. Natr. bicarbon.

Am 2. März Temperatur 36,1, Puls 60. Ziehende Schmerzen im Epigastrio, auf der grauen Ausleerung bemerkt man zahlreiche Splitter eines runden Gallensteins von strahligem Gefüge, welcher aus Cholesterin und Cholepyrrhinkalk bestand; drei Stunden später kamen gallig tingirte Sedes.

Am 3. März Temperatur 37,0, Puls 56. Die Schmerzhaftigkeit der Hypochondrien und des Epigastriums hat sich verloren, nur in der Gegend der Gallenblase ist Druck noch empfindlich. Die Haut erscheint ebenso wie der Harn blässer.

Am 5. März zeigt der gefärbte, feste Stuhl nichts Abnormes; nur auf festen Druck ist die Gallenblase noch schmerzhaft; die Grenzen der Leber sind um einen Zoll zurückgetreten.

Der Stuhl war noch retardirt und musste durch Friedrichshaller Bitterwasser und Electuarium lenitivum geregelt werden; der in der Lebergegend bei tiefen Inspirationen noch vorhandene Schmerz hörte auf, nachdem reichliche Stühle eingetreten waren. Das Colorit ging, besonders an der Conjunctiva bulbi, ins Grünliche über und verlor sich dann, so dass die Patientin am 13. März geheilt entlassen werden konnte.

Beobachtung Nr. 71.

Gestörte Verdauung, Gelbsucht, Schmerzen im Epigastrio und rechten Hypochondrio, vergrösserte, auf Druck empfindliche Leber mit ausgedehnter Gallenblase; Abgang von zwei drusigen Cholesterinsteinen, bald nachher gallige Stühle und Heilung.

Heinrich Günther, Tischlergeselle, 43 Jahre alt, war vom 27. Juni bis zum 29. Juli 1856 auf der medicinischen Klinik in Breslau behandelt.

Bis vor vier Wochen stets gesund, bemerkte er um diese Zeit zuerst eine leichte icterische Farbe im Gesicht, welche nach einigen Tagen zunahm und sich zu vollständig ausgebildeter Gelbsucht entwickelte. Zugleich stellte sich Appetitlosigkeit ein, Stuhlverstopfung mit Diarrhöe abwechselnd; die Sedes erhielten ein lehmartiges Aussehen.

Bei der Aufnahme zeigt der Icterus einen hohen Grad; an den Extremitäten fallen ausser der gelben Hautfärbung einzelne Ecchymosen auf neben zahlreichen Varicositäten.

Die Functionsstörungen der Verdauungsorgane bestehen fort; zugleich heftiger Kopfschmerz; Druck auf das Epigastrium und rechte Hypochondrium ist äusserst empfindlich. Die Leber ist von glatter Oberfläche, misst in der L. parasternal. 15, in der L. mammill. 19, in der L. axillar. 14 Centimeter. Der Rand lässt sich scharf durchfühlen. Rechts vom Nabel findet man unter dem Rande eine kugelige, elastische, bewegliche, schmerzhafte Geschwulst. Die Haut ist zum Theil mit abschilfernder Epidermis bedeckt;

Brennen und Jucken über den ganzen Körper. Urin reichlich, von dunkelgrüner Farbe mit deutlicher Reaction auf Gallenfarbstoff. Ord. Infus. r. Rhei.

Erst nach drei Tagen erfolgten auf Darreichung von Aloë zwei lehmartige Stühle, während die übrigen Erscheinungen unverändert blieben und nur der Kopfschmerz sich etwas mässigte.

Am 3. Juli: Das Jucken in der Haut geringer, der Urin wie früher. Die Leber noch sehr empfindlich. Ord. Decoct. Colocynth.

Am 6. Juli: Zwei Stühle. Gallenblase $1^1/_2''$ über den Leberrand hinaus deutlich zu fühlen. Temperatur 38,7° C. 84 Pulse.

Am 11. Juli: Seit zwei Tagen einige Verminderung der Pulsfrequenz, 64 bis 72. Der Stuhl hie und da gefärbte Schichten zeigend, enthält zwei Cholesterinsteine mit drusiger Oberfläche; Icterus im Abnehmen; Urin noch schwarzbraun, Kopfschmerz geschwunden, etwas Appetit, Zunge noch schwach belegt; wenig Schlaf in der Nacht, Temperatur nicht erhöht.

Am 12. Juli: Auf Gebrauch des Dec. Colocynth. dreimal Stuhl; Icterus im Erbleichen; Appetit besser; Harn weniger intensiv gefärbt, doch noch mit Reaction auf Gallenfarbstoff. Temperatur 35,8° C.

Unter Abnahme der icterischen Färbung der Haut und des Gallenpigments im Urin schritt die Besserung rasch weiter. Die Esslust stellte sich ein, der Stuhl regelte sich und wurde gallig, so dass der Kranke am 29. Juli geheilt entlassen werden konnte. Die Leber war in ihre normalen Grenzen zurückgekehrt. Die Gallenblase nicht mehr fühlbar.

Beobachtung Nr. 72.

Periodisch auftretende heftige Schmerzen in der Gallenblase mit Uebelkeit und leicht icterischer Färbung; auf Druck empfindliche Anschwellung der Blase; heftiger Paroxysmus, rasch vorübergehend ohne Zunahme des Icterus und ohne Abgang von Gallensteinen. Verschluss des Blasenhalses durch ein Concrement.

Emilie Haupt, Schuhmacherfrau, 32 Jahre alt, wurde vom 3. bis zum 17. Juli 1854 auf der medicinischen Klinik in Breslau behandelt.

Die etwas hysterische Frau leidet seit vierzehn Tagen an heftigen Schmerzen in der Lumbar- und Lebergegend, begleitet von Uebelkeit und Stuhlträgheit; sie ist leicht icterisch gefärbt und will früher citronengelb gewesen sein.

Diese Beschwerden datiren von einer Krankheit her, welche Patientin vor acht Wochen überstand und die man als eine Leber- und Unterleibsentzündung bezeichnet hatte.

Neben dem M. rectus abdominis dexter nach Aussen fühlt man eine nach unten abgerundete Geschwulst von der Grösse eines Enteneies. Dieselbe ist prall und schmerzhaft und lässt sich unter den Leberrand hinauf ver-

folgen. An dieser Stelle empfindet die Kranke öfters stechende, plötzlich auftretende Schmerzen. Die Esslust liegt darnieder, die Stühle sind mässig braun, der Urin enthält Spuren von Gallenpigment. Ord. Inf. r. Rhei mit Extr. Bellad. und Aether.

Während ihres Aufenthalts im Krankenhause wechseln oft Schmerzanfälle mit völligem Wohlbefinden.

Am 14. Juli trat ein heftiger Paroxysmus ein, begleitet von grünlichem Erbrechen sowie auch von Frost; die Temperatur stieg auf 39,5° C. Nach Anwendung von Morphium und warmen Cataplasmen trat bald Erleichterung ein und die Kranke erholte sich in wenigen Tagen so weit, dass sie entlassen zu werden verlangte. Während und nach dem Paroxysmus hatte sich die Farbe der Faeces nicht verändert, der Icterus war nicht gestiegen, ein Concrement nicht abgegangen. Die Geschwulst war weniger empfindlich und etwas kleiner, als die Kranke die Klinik verliess, bestand jedoch im Uebrigen unverändert fort.

Beobachtung Nr. 73.

Zeichen einer vorgeschrittenen Tuberkulose beider Lungen; Leber mit Schnürfurche und steinharter Gallenblase ohne jede Functionsstörung.

Obduction: Cavernen und tuberkulöse Infiltrate beider Lungenspitzen; abgeschnürte Fettleber; Verwachsung der Blase mit dem Pylorus; dieselbe enthält gegen hundert Concremente; glatte, mit schwarzen Narben bedeckte Schleimhaut.

Caroline Nass, Nadlerwittwe, 63 Jahre alt, wurde vom 28. November bis zum 12. December 1855 auf der medicinischen Klinik in Breslau behandelt.

Sie hustet schon seit Jahren, hat jedoch nie Blut ausgeworfen; Krankheitserscheinungen, die auf eine Affection der Verdauungsorgane, besonders der Leber, deuteten, haben sich nie gezeigt. Gegenwärtig ist sie abgemagert, erschöpft und an beiden Füssen ödematös. In beiden Lungenspitzen lautes bronchiales Athmungsgeräusch mit geringer Dämpfung; Sputa eitrig, confluirend, enthalten elastische Fasern und Pigmentkörnchen. Im rechten Hypochondrium fühlt man, zumal wenn die Kranke nach links gelagert wird, einen rundlichen, flachen, etwas beweglichen Körper mit glatter Oberfläche (den abgeschnürten rechten Leberlappen) und davor in der Incisura hepatis einen ovalen, beweglichen, sehr harten Körper, von der Gestalt der Gallenblase. Kein Icterus; Esslust gering; Stuhl normal. Puls 110, klein und weich.

Durch Wein, Kaffee, Brühen, China, Ammon. muriat. ferruginos., Liq. Ammon. anisat. etc. wurde die erschöpfte Kranke bis zum 13. December erhalten.

Obduction 20 h. p. m.

Gehirn und seine Hüllen mit Ausnahme einer geringen Trübung der Dura völlig normal.

Kehlkopf und Trachea blass, Bronchien etwas geröthet. Beide Lungen mit den Spitzen angewachsen; links oben nach hinten eine taubeneigrosse Höhle mit fester, schwieliger Umgebung und schmutziggrauem Inhalt, weiter abwärts noch mehre cylindrische Bronchiectasen und einige frisch tuberkulös infiltrirte Parthien.

Die rechte Lunge enthält in der Spitze eine gänseeigrossee Caverne mit Trabekeln und Ausbuchtungen, umgeben von schwarz pigmentirtem, festem Parenchym, mehre cylindrisch erweiterte Bronchien und tiefer abwärts graugelbe Infiltrationen; beide untere Lappen blutreich und ödematös. Im Herzbeutel wenig Serum; Volumen und Muskulatur des Herzens normal; Mitralklappen ein wenig verdickt.

Magen längs der grossen Curvatur livide gefärbt, zeigt einige hämorrhagische Erosionen.

Im Dünndarm nahe der Klappe einige wenige linsengrosse, flache, tuberkulöse Geschwüre; hinter der Klappe im Coecum und Colon adscendens mehre unregelmässig gestellte Ulcera mit gerötheten, krausen Rändern und unebenem Grunde. Milz blutarm, klein, zäh.

Leber durch eine tiefe Furche queer abgeschnürt, ihr Parenchym fettreich; Gallenblase durch ein schlaffes Band mit dem Pylorus verwachsen, ihre Wandungen verdickt; sie ist gefüllt mit gegen hundert braunen Concrementen; im Halse der Blase liegt ein grosser weisser Stein eingeklemmt; die Schleimhaut ist von seröser Beschaffenheit und bedeckt mit pigmentirten Narben.

Nieren und Genitalorgane nicht wesentlich verändert.

Beobachtung Nr. 74.

Wiederholte Frostanfälle ohne Typus, Icterus, Blutbrechen, Schmerz im Epigastrio und im rechten Hypochondrio; mässig grosse, auf Druck empfindliche Leber mit scharfem Rande; blasse seltene, später blutige Stühle. Nachlass der Gelbsucht. Erschöpfung, Tod. Obduction: Feste, etwas granulirte Leber mit erweiterten Gallengängen, ulceröse Perforation des D. choledochus ins Duodenum, Obliteration des Blasenhalses, dunkle Gallensteine in der Blase, livide Magen- und Darmschleimhaut ohne Geschwüre und Narben.

Christian Bischof, Arbeiter, 72 Jahre alt, kam am 31. October 1855 in die medicinische Klinik zu Breslau und starb am 10. December.

Er will, abgesehen von einer Intermittens in früheren Jahren, stets gesund gewesen sein; seit acht Tagen hat er fünf Frostanfälle ohne bestimmten Typus gehabt und ist seit vier Tagen icterisch geworden. Ohne voraus-

gegangene Magenbeschwerden erbrach er in den letzten Tagen schwarzbraune Massen; der Stuhl war gewöhnlich etwas retardirt. Seine Hauptklagen sind starker Schwindel und Schmerzen im rechten Hypochondrio. 120 Pulse und 40 Respirationen, trockene, citronengelbe Haut; im Harn Gallenfarbstoff und Eiweiss, Niederschläge von Uraten. Zu beiden Seiten des Nabels und im Epigastrium Schmerzen, die sich auf Druck steigern; Leberdämpfung beträgt in der L. mammillaris 17, in der L. parasternalis 12 Cm.; das Organ ist auf Druck empfindlich, Rand und Oberfläche fühlen sich glatt an. Die Milz mässig vergrössert. Herztöne schwach, aber rein. Auf Darreichung von Chinin bleiben die Frostanfälle zwei Tage aus, der Icterus wird intensiver.

Am 4. November Morgens ein schwacher, halbstündlicher Frost mit folgender Hitze; grosse Apathie; kein Schlaf. Der Rand der Leber ist sehr schmerzhaft; Stuhl blass und träge, Urin reichlich, ohne Eiweiss. Ord. Acid. muriat.

Am 5. Nov. Puls 76, Urin schwarzbraun, wiederum eiweisshaltig; Nachmittags halbstündiger Frost mit nachfolgender Hitze ohne Schweiss. Puls 96. Grosse Mattigkeit. Ord. Infus. C. Chin. mit Acid. muriat.

Am 8. Nov. Seit dem 5. kein Schüttelfrost. Urin weniger dunkel, Hautfarbe blässer, Stühle braun; viel Durst, Esslust liegt gänzlich darnieder.

Vom 11. bis zum 15. Nov. färben sich die Darmausleerungen wieder schwarz, der Harn wird alkalisch und ärmer an Pigment, die Leber bleibt auf Druck empfindlich, ihr Umfang unverändert. Der Kranke collabirt indess mehr und mehr, es entsteht ein Decubitus, welcher aller Pflege ungeachtet rasch in die Tiefe dringt. Der Tod erfolgt am 10. December.

Obduction 18 h. p. m.

Das Gehirn und dessen Hüllen zeigen keine wesentliche Anomalie, abgesehen von einem dünnen hämorrhagischen Anflug auf der Innenseite der D. mater. Oesophagus und Pharynx blass; Larynx und Trachea etwas gelb gefärbt. Beide Lungen stellenweise angewachsen, Lungenparenchym im Zustande seniler Atrophie. Herz normal; in den Ventrikeln feste Gerinnsel. Aorta descendens thoracica etwas atheromatös.

Leber klein, auf der Oberfläche leicht granulirt; die Substanz fest und muskatnussfarbig; die Gallengänge mässig erweitert. Mit der unteren Fläche der Drüse sind Omentum minus, Duodenum und Kopf des Pancreas so innig verwachsen, dass die einzelnen Theile nur schwer sich trennen lassen.

Die Schleimhaut des Magens und Duodenums ist schwärzlich grau, aufgelockert, jedoch frei von Geschwüren und Narben. Das Diverticulum Vateri nebst der Mündung des D. choledochus und pancreaticus ist normal, man findet indess oberhalb desselben eine neue Oeffnung von einem halben Zoll im Durchmesser mit ulcerirten Rändern; hier ist die Duodenalwand vom D. choledochus aus durchbrochen. Die Gallenblase enthält eitrigen Schleim und kleine Gallensteine von schwarzer Farbe; der Ductus cy-

sticus ist obliterirt, die Schleimhaut der Gallenblase schwarzgrau, verdickt. Der Ductus choledochus ist bis an seine Perforationsstelle nach dem Duodenum um das Doppelte erweitert, seine Wandungen verdickt, seine Schleimhaut intensiv icterisch gefärbt. Die Erweiterung der Gallenwege geht nach dem Parenchym beider Lappen gleichmässig fort. Vena portarum frei von Gerinnungen.

Milz mässig vergrössert, braunroth, weich.

Nieren klein, Pyramiden etwas icterisch gefärbt.

Schleimhaut des Darmkanals livide, aufgelockert; Inhalt gallig tingirt.

Beobachtung Nr. 75.

Entbindung vor fünf Monaten, vor drei Wochen beginnendes Fieber mit oft wiederholten Schüttelfrösten; vergrösserte schmerzhafte Leber, Milztumor, Diarrhöe. Vereiterung der Parotiden. Tod in einem Anfalle von Dyspnöe.

Obduction: Grosser Leberabscess, fistulöse Verbindung zwischen Gallenblase und Duodenum, Phlebitis hepatica, metastatische Heerde in den Lungen.

Frau Kugler, 35 Jahre alt, wurde vom 15. bis zum 24. Juli 1861 in der medicinischen Klinik der Charité zu Berlin behandelt. Sie will ausser einem Wechselfieber von kurzer Dauer keine andere Krankheit überstanden haben. Vor fünf Monaten entbunden, nährte sie ihr Kind bis zum Anfang des gegenwärtigen Leidens. Dieses soll erst vor drei Wochen mit Kopfschmerz, Schwindelanfällen, reissenden Schmerzen in den Gliedern und einem heftigen Schüttelfrost, welchem Hitze und Schweiss nachfolgte, begonnen haben. Die Fieberanfälle kehrten täglich, jedoch zu ganz unregelmässigen Zeiten wieder. Zu ihnen gesellten sich bald profuse Durchfälle.

Seit dem 14. Juli bemerkt man eine entzündliche Anschwellung beider Parotiden; die Sprache wurde schwer und lallend, die Zunge bedeckte sich mit einem trockenen, braunen Ueberzuge, während das Bewusstsein frei blieb. Die Leber wurde bei der Untersuchung vergrössert gefunden, sie überragte den Rippensaum um 2″ und maass in der L. mammill. $5^1/_2$″; ebenso zeigte sich die Milz, welche 2″ über die Axillarlinie hinausging, vergrössert.

Das rechte Hypochondrium war bis über die Ileocoecalgegend hinab auf Druck empfindlich; auf der linken Seite des Unterleibs bemerkte man blutige Suffusionen der Cutis in Form von Striemen.

Das Herz war normal, ebenso die Lungen, bis auf einen mässigen Catarrh der Luftwege. Am Kreuzbein beginnender Decubitus.

Die Temperatur stieg während der Frostanfälle auf 41,8 bis 42,1° C., der Puls auf 112 bis 120 Schläge; während letzterer in den Zwischenräumen nur 72 bis 88, die Temperatur nur 37 bis 38,1° C. betrug.

Die Parotidengeschwulst fiel allmälig bis zum 23. Juli, dem Eintritt des Todes.

Bis dahin war die Zunge trocken geblieben, Stuhl und Harn waren unfreiwillig abgegangen; das Selbstbewusstsein war erst während der letzten Tage unklar geworden. Der Tod erfolgte in einem heftigen Anfalle von Dyspnöe.

Obduction 18 h. p. m.

Die beträchtlich vergrösserte Leber war am vorderen Rande des rechten Lappens sowohl mit dem Netze als mit dem Colon adscendens verwachsen; beim Abheben der Adhäsionen und frischen Verklebungen traten an mehren Stellen des Leberüberzuges gelbe Eiterpfröpfe zu Tage. Etwa einen Zoll unterhalb des Pylorus zeigt sich an der rechten Wand des Duodenums ein silbergroschengrosser Durchbruch, und diesem entsprechend ist das Duodenum mit der unteren Fläche der Leber verwachsen. Innerhalb einer durch zahlreiche falsche Bänder gebildeten Verwachsung liegt die etwa wallnussgrosse Gallenblase mit mehren Divertikeln; die stark gewulstete Schleimhaut ist mit schieferigen Narben besetzt, und ein etwa sechsergrosser Defect an ihr entspricht der erwähnten Perforation nach dem Duodenum. Nur auf eine geringe Strecke lässt sich der Ductus cysticus vom Ductus choledochus aus verfolgen; der letztere ist stark dilatirt, gallig gefärbt, während in der Gallenblase sich nur eine weissliche, fadenziehende Flüssigkeit befindet. Die Pfortader zeigt sich frei. Auf der vorderen Fläche des rechten Leberlappens findet sich ein fluctuirender Sack, 4 Zoll im Durchmesser haltend, aus welchem eine grosse Menge dünnen, grauen Eiters sich entleert. Der Sack selbst nimmt die vordere Parthie des rechten Leberlappens ein, bleibt vom stumpfen Rande $3^1/_2''$ entfernt, ist von mehren kleinen Eiterhöhlen umgeben, die zum Theil mit ihm communiciren. Missfarbige Thromben setzen sich von der grossen Abscesshöhle aus in die Lebervene fort. Die Wandungen des Abscesses sind schiefergrau gefärbt, derb und mit trabekelartigen Erhebungen bedeckt. Die Milz ist stark vergrössert, ihre Pulpe brüchig. Im Darm werden keine wesentlichen Veränderungen vorgefunden.

In den Lungen zeigen sich mehre über haselnussgrosse, in Zerfall begriffene metastatische Heerde. Die Parotiden sind eitrig infiltrirt.

Die Entstehung des Leberabscesses ist unklar. Die Fistel zwischen dem Duodenum und der obsoleten Gallenblase rührte allem Anscheine nach von einem Gallensteine her, welcher auf diesem Wege in's Darmrohr übergetreten war. Ob derselbe auch zur Bildung des Leberabscesses beigetragen hatte, bleibt dahin gestellt. Der Ductus choledochus war stark dilatirt, aber Concretionen wurden nicht mehr gefunden.

Die Phlebitis hepatica als Folge des Leberabscesses hatte die metastatischen Heerde in den Lungen herbeigeführt. Der Krankheitsprocess in der Leber war viel älter als drei Wochen, bis wohin die Kranke gesund gewesen sein wollte; der Abscess war lange im latenten Zustande getragen.

Beobachtung Nr. 76.

Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrio, Icterus, gallengrünes Erbrechen; birnförmige, empfindliche Geschwulst am Rande der Leber; Schüttelfrost, Abgang von Gallengries ohne Steine mit den Fäces, Heilung.

Johanne Ritter, Dienstmagd, 29 Jahre alt, war vom 23. Februar bis 21. März 1855 auf der medicinischen Klinik in Breslau.

Früher stets gesund, leidet sie seit vierzehn Tagen an drückenden Schmerzen im Epigastrium, die sich nach rechts erstrecken; dabei Uebelkeit und Appetitmangel. Seit vier Tagen haben sich diese Beschwerden sehr gesteigert, die Schmerzen im rechten Hypochondrio sind so bedeutend geworden, dass die Athembewegungen gehemmt werden; eine genaue Palpation ist unmöglich. Wiederholtes Erbrechen von gelbem Schleim.

Schon am 24. Februar tritt Icterus ein, welcher sich schnell vermehrt; weisse Stühle, Gallenfarbstoff im Harn.

Nachdem durch Cataplasmen die Schmerzen gemildert sind, lässt die Spannung der Bauchmuskeln nach und man fühlt nun eine rundliche, pralle Geschwulst rechts und aussen vom Rectus abdominis, die verschiebbar, sehr empfindlich, der eigentliche Sitz des Schmerzes ist und für die angefüllte Gallenblase gehalten werden muss.

Am 28. Februar Schüttelfröste mit Hitze und Schweiss.

Ord. Decoct. Tamar. mit Natr. sulphur.

Grosse Mattigkeit, 104 kleine Pulse, Gallenblase unverändert, Stühle weiss bis zum 3. März, wo eine leicht gelbliche Färbung derselben eintritt, zugleich auch Nachlass der Schmerzen. Man bemerkt in den Ausleerungen zahlreiche, unregelmässig geformte, schwarzbraune Körnchen bis zur Grösse einer kleinen Linse; dieselben sind ohne Gefüge und gleichen den Niederschlägen, welche man in eingedickter stagnirender Galle findet. Sie bestehen grösstentheils aus Pigment; aus den grösseren konnte durch Weingeist Cholesterin gewonnen werden. Ein Concrement wurde vergebens gesucht. Diese braunen Körnchen wurden bis zum 9. März beobachtet, von da ab war die Farbe der Sedes normal, der Urin hatte sich aufgehellt und auch die Hautfarbe blasste ab, so dass die Kranke am 15. März geheilt entlassen werden konnte.

Beobachtung Nr. 77.

Leichter Icterus mit geringer Vergrösserung der Leber, Stuhlträgheit, Besserung nach Gebrauch von Carlsbad. Neue Beschwerden derselben Art drei Monate später, hartnäckige Constipation vergebens mit Abführmitteln behandelt, Kothbrechen und andere Symptome des Ileus. Morphium, Klystiere von Wasser, später von Belladonnainfusum. Abgang eines wallnussgrossen Gallensteins, Heilung.

Graf G., ein wohlbeleibter Funfziger, besuchte im Frühjahr 1856 Carlsbad wegen eines leichten, mit mässiger Vergrösserung der Leber und habitueller Stuhlträgheit verbundenen Icterus. Es erfolgte vorübergehende Besserung; allein schon im Juli wurde die Hautfarbe wiederum blassgelb, es traten dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrio ein, die Esslust schwand, die Darmfunction verlangsamte sich mehr und mehr.

So war unvermerkt eine mehrtägige Constipation zu Stande gekommen, welche der Hausarzt durch Rheum, Bitterwasser, Inf. Senn. compos. etc. vergebens zu heben sich bemühte. Calomel, welches derselbe zuletzt versucht hatte, blieb ebenfalls wirkungslos; es stellte sich Erbrechen ein, der Unterleib trieb sich auf, wurde mehr und mehr tympanitisch gespannt, blieb jedoch frei von Schmerzen.

Das Erbrochene bestand anfangs aus grünlichgelber, schleimiger Flüssigkeit; später nahm es eine schmutziggelbe Farbe an, wurde übelriechend und verbreitete zuletzt einen unverkennbaren Stercoralgeruch; dabei Dyspnöe, grosse Angst, kühle Extremitäten.

Auf meinen Rath wurden die Purgantien ausgesetzt und statt ihrer kleine Dosen Morphium angewandt nebst Eis, auf die Darmfunction wurde nur durch reichliche, oft wiederholte Clysmata aus lauem Wasser eingewirkt. Das Erbrechen liess nach, der Kranke wurde ruhiger; allein der Darm blieb hartnäckig verschlossen.

Nach der Anwendung eines Clysmas von Inf. fol. Belladonnae (e gr. V) ℥jjj trat anfangs keine Veränderung ein, bei Wiederholung desselben am Abend kam unruhiger, von Delirien unterbrochener Schlaf mit weiten Pupillen und anderen Zeichen der Belladonnawirkung. Am folgenden Tage wurden die Klystiere von lauem Wasser wiederholt, bis gegen Mittag die abfliessende Flüssigkeit sich zu färben begann und gegen 2 Uhr ein massenhafter, fäculanter Stuhl unter heftigen Schmerzen am Sphincter eintrat. In demselben bemerkte man einen kugelrunden, braunen Körper von mehr als Wallnussgrösse, welcher, genauer untersucht, als ein Cholesterinstein erkannt wurde mit strahligem Bau und umgeben von einer 4‴ dicken Schicht eingetrockneter Fäces.

Die Nachwirkung der Belladonna dauerte noch mehre Tage, worauf vollständige Genesung erfolgte.

Beobachtung Nr. 78.

Intermittirender Schmerz im rechten Hypochondrio, begleitet von Icterus; Beseitigung beider durch Purgantien, Abgang von Taenia; Wiederkehr derselben Beschwerden, rundlicher, teigichter Tumor unterhalb der Leber, gebildet durch Fäcalstoffe; Gelbsucht; Heilung nach Gebrauch von Senna.

Johanne Gutsche, 56 Jahre alt, wurde vom 8. Juli bis zum 10. August 1856 auf der medicinischen Klinik in Breslau behandelt.

Sie klagt, dass sie seit vierzehn Tagen an heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium leide, welche plötzlich auftreten und bei ihrem Verschwinden leichten Icterus zurücklassen sollten. In der Nacht vom 5. bis 6. Juli stellten sich die Schmerzen mit grosser Heftigkeit ein, es erfolgte anhaltendes Erbrechen; auf der Haut, an der Albuginea, sowie im Harn bemerkte man icterische Färbung.

Nachdem mehrmals Abführmittel gereicht waren, lindern sich die Schmerzen, schwinden aber erst vollständig nach Abgang eines grossen Bandwurms auf Gebrauch von Kousso.

Später trat wiederum Stuhlträgheit ein; am 30. fühlte man deutlich einen rundlichen, knolligen Tumor im rechten Hypochondrio von teigichter Beschaffenheit, Druck auf dieser Stelle ist empfindlich, die Gelbsucht hat sich von Neuem eingestellt. Nach reichlichen Ausleerungen, welche durch Inf. Senn. compos. erzielt wurden, verlor sich der Tumor, der Schmerz und der Icterus in wenigen Tagen vollständig. Die Form der Geschwulst, der Icterus und der plötzliche Eintritt der Schmerzen konnten zur Annahme von Gallensteinen verleiten.

Als Anhang zu der Lehre von den Gallensteinen berücksichtigen wir noch zuletzt

Die Leberneuralgie,
Neuralgia plexus hepatici.

Man hat seit langer Zeit angenommen, dass, wie in den benachbarten Nervengeflechten des Magens und Darms, so auch in dem der Leber neuralgische Affectionen, unabhängig vom Steinreiz, entstehen können. Diese Annahme hat jedenfalls die Analogie für sich; es handelt sich nur darum, dieselbe durch unzweideutige Thatsachen festzustellen. Beobachtungen, welche als solche dienen können, sind bis jetzt nur

sehr spärlich vorhanden, und es ist zu entschuldigen, wenn einzelne Pathologen das Vorkommen der einfachen Neuralgia hepatica in Frage stellen.

Andral (Clinique médic. T. II) berichtet von Kranken, welche von Leberschmerzen und Gelbsucht befreit wurden, ohne dass sich Steine im Stuhl gezeigt hätten; einer von diesen starb bald nachher und man fand weder Gallenconcremente, noch eine andere Läsion der Leber.

Erfahrungen dieser Art sind indess nur mit Vorsicht zu verwerthen, weil der Nachweis der Gallensteine auch bei unzweifelhaften Fällen von Colica hepatica nicht immer möglich ist, manche Steine auch aus dem D. cysticus in die Blase zurückfallen. Jedenfalls geht Beau[1]) viel zu weit, wenn er auf diesem Wege den Nachweis zu liefern sucht, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von Colica hepatica einen andern Ursprung habe, als eingeklemmte Steine.

Beau hält für die hauptsächlichste Ursache neuralgischer Schmerzen in der Leber scharfe Ingesta, welche aus dem Magen mit dem Pfortaderblut zur Leber gelangen, wie Spirituosen, scharfe Gewürze, Pfeffer, Senf u. dgl. Als Beläge theilt er acht Krankheitsfälle mit, in welchen bald einige Minuten, bald ein paar Tage nach dem Genuss jener Stoffe neuralgische Schmerzen sich einstellten, zuweilen mit icterischer Färbung der Haut. Ohne die erregende Wirkung, welche scharfe Ingesta auf die Lebernerven äussern können, in Frage zu stellen, glaube ich nicht, dass in ihnen die ausreichende Ursache der Neuralgia hepatica gefunden werden dürfe. Die Affection müsste sonst unendlich viel häufiger sein, als sie es in der That ist. Auf den Einfluss der Magenverdauung für den Eintritt der Steincolik ist schon oben hingewiesen, und manche Erfahrung von Beau dürfte in dieser Weise zu deuten sein.

Dass neuralgische Affectionen der Lebernerven unabhängig

1) Archiv génér. de Médic., Avril 1851.

von Gallensteinen vorkommen, erleidet nach meiner Ansicht keinen Zweifel. Es giebt Formen von Neuralgieen dieses Organs, welche durch ihre Entstehung, durch die Art ihres Auftretens in monatlichen Pausen, durch ihr Alterniren mit anderen Affectionen des Nervensystems, sowie durch ihren ganzen Verlauf von der Colica calculosa sich wesentlich unterscheiden. Schon Budd (l. c. p. 380) hat auf Unterschiede dieser Art aufmerksam gemacht, wie sie namentlich bei hysterischen Individuen beobachtet werden. Der nachfolgende Krankheitsfall kann zur weiteren Erläuterung dienen.

Beobachtung Nr. 79.

Anfälle von heftigen Schmerzen in Leber- und Magengegend, begleitet von Erbrechen, leichtem Icterus und klonischen Krämpfen; regelmässige Wiederkehr der Anfälle in vierwöchentlichen Pausen; dreimalige Cur in Carlsbad ohne Erfolg; Uebergang in Intercostalneuralgie. Gebrauch von Sool- und Molkenbädern.

Gräfin S. J. in Schlesien, 23 Jahre alt, leidet seit fünf Jahren an periodisch wiederkehrenden Leberschmerzen. Sie wurde in dieser Zeit zwei Mal entbunden und war während der Schwangerschaft von Leberbeschwerden frei geblieben. Seit dem letzten Wochenbett im Jahre 1858 kehrten die Anfälle heftiger wieder, und zwar regelmässig alle vier Wochen kurz vor dem Eintritt der Menses. Die Leber schwillt an, das rechte Hypochondrium wird ebenso wie die Magengegend der Sitz lebhafter, bohrender, in kurzen Intervallen wiederkehrender Schmerzen, welche auch bei der leisesten Berührung jener Stelle hervorgerufen werden. Am empfindlichsten sind die dem Pylorus und der Fossa hepatis entsprechenden Stellen. Gleichzeitig mit diesen Schmerzen treten Würgen und Erbrechen ein, nicht selten auch klonische Krämpfe, das Gesicht wird geröthet, die Conjunctiva färbt sich gelb, der Harn nimmt eine dunkelbraune Farbe an.

Gewöhnlich dauert ein solcher Anfall 24 Stunden, hie und da aber auch $2^1/_2$ Tage.

Gegen dieses Leiden wurde drei Mal vergeblich eine Carlsbader Cur versucht; die Kranke kam geschwächt und abgemagert wieder, ihre Schmerzen blieben dieselben.

Ende April 1860, wo die Patientin wieder nach Berlin kam, hatte sich das Krankheitsbild in mancher Beziehung verändert. Der Anfall kehrt noch immer jeden Monat wieder und variirt nur um zwei Tage. Er fängt meistens Abends zwischen 7 und 8 Uhr an und dauert bis gegen Morgen, also 10 bis 12 Stunden. Er beginnt mit heftigem Magendruck, begleitet von

einem unerträglichen Schmerz in der Gegend des achten bis zwölften Rückenwirbels, welcher sich über die Lebergegend bis zum Magen verbreitet, weniger in der linken Seite gefühlt wird. Dazu treten convulsivische Bewegungen der Hände und Füsse, krampfhaftes Aufstossen und Erbrechen, anfangs von Speisen, später von galligem Schleim. Die ganze Oberbauchgegend ist bei Berührung höchst empfindlich; der Umfang der Leber vergrössert, die Athembewegungen werden beschleunigt und oberflächlich, während der Puls langsam und hart ist. Lebhafte Röthung des Gesichts, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen begleiten regelmässig den Anfall.

Die gelbe Färbung der Conjunctiva und der Haut stellt sich nicht mehr ein, jedoch bleibt der Harn braun und nimmt nicht die blasse Farbe der Urina spastica an. Die Beziehung der Paroxysmen zu der Menstruation ist nicht mehr nachweislich; diese hat 10 bis 12 Tage vorher ihren gewöhnlichen Verlauf.

Es wurde der Gebrauch von Ammon. valerian. mit Extr. Belladonn. angeordnet und für den Sommer die Anwendung der Sool- und Molkenbäder in Ischl empfohlen, für den Herbst eine Traubencur.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die beschriebene Neuralgie, welche anfangs im Plexus hepaticus ihren Sitz hatte, später die Form der Intercostalneuralgie annahm, unabhängig von Gallensteinen war. Während der fünf Jahre, wo die Kranke sehr genau beobachtet wurde, waren niemals Concremente abgegangen, auch nicht während der dreimaligen Cur in Carlsbad. Dass andere Causalmomente der Neuralgie zu Grunde lagen, dafür spricht ausserdem noch die regelmässige Wiederkehr der Anfälle in vierwöchentlichen Pausen, der Nachlass während der Gravidität und schliesslich der Uebergang in eine andere Form von Nervenleiden. Bemerkenswerth ist, dass die Kranke vor der Ehe epileptisch war.

Die Therapie der Neuralgia hepatica ist mit Rücksicht auf die Ursachen in ähnlicher Weise zu leiten wie die der Cardialgie.

Anhang.

Beläge.

I. Gallensteine[1]).

Nro. 1. Taf. XIV. Fig. 9.

Grosses Gallenconcrement, welches, aus dem Ductus choledochus in den Darm übertretend, durch Ileus den Tod gebracht hatte. Dasselbe ist cylinderförmig, etwas über 3 Cm. im dicken Durchmesser; das eine Ende des Cylinders erscheint abgerundet und zeigt eine rissige, borkige Oberfläche von brauner Farbe; das andere ist abgebrochen und im Centrum der Bauchfläche tritt ein Kern von 1,5 Cm. Dicke zu Tage. Dieser ist aus glashellen, blättrigen Krystallmassen, die ziemlich fest in radiärer Stellung zusammenliegen und nur wenig gelbbraunes Pigment einschliessen, zusammengesetzt. Seine Oberfläche ist leicht höckerig und beim Zerdrücken zerfällt er in keilförmige Stücke.

Um ihn herum lagert eine gelbbraun gefärbte, trockene Masse von concentrischer, Jahresringen vergleichbarer, Schichtung ohne deutliche krystallinische Struktur und von hartweicher, morschem Holze ähnlicher Consistenz. Dieselbe ist an der Bruchfläche des Concrements 0,7 — 0,8 Cm. dick, in der Längsaxe des Cylinders jedoch beträchtlich dicker. Sie umhüllt den Kern schalenartig und lässt sich von demselben, indem ihre inneren Schichten von etwas spröderer Beschaffenheit sind, ziemlich vollständig trennen.

Chemische Untersuchung. Die krystallinische Kernmasse löste sich fast ganz in Aether auf, ebenso gab die rothbraune Schale über $\frac{2}{3}$ ihres Gewichtes an Aether ab. Die schwach gelblich gefärbte ätherische Lösung enthielt hauptsächlich Cholesterin, gemengt mit sehr geringen Mengen theils verseiften, theils unverseiften Fettes.

Aus dem Rückstand liessen sich theils mit Weingeist, theils mit Wasser ganz unerhebliche Quantitäten gallensaurer Salze, meist gemengt mit etwas gelbem oder grünem Farbstoff, ausziehen.

Das nach dieser Behandlung bleibende rothbraune Pulver gab an Chloroform eine geringe Menge Cholepyrrhin ab, welches die Lösung schwach gelblich färbte.

[1]) Die Analysen wurden grösstentheils von Herrn Dr. Neukomm ausgeführt.

Bei gleichzeitiger Anwendung von Säuren (Salzsäure) löste sich ein grosser Theil des Pulvers auf, die rothbraune Farbe schwand und es blieb ein schmutzig gelbbrauner Rückstand.

Die in Lösung gebrachten Substanzen waren folgende:

Cholepyrrhin in vorwiegender Menge.
Grüner Farbstoff.
Gallensäuren in nachweisbarer aber ganz unerheblicher Quantität.
Feste Fettsäuren, bei 60° C. schmelzend, in geringer Menge.

Mit den genannten organischen Stoffen fanden sich die nachstehenden anorganischen Basen und Salze verbunden:

Kalk, in weitaus vorwiegender Quantität, grösstentheils an Cholepyrrhin, in sehr kleiner Menge an Phosphorsäure gebunden.
Magnesia, in geringer Quantität neben Kalk.
Eisen, in erheblicher Menge.
Kupfer, an Quantität dem Eisen nachstehend.
Mangan, spurweise.

Der braungelbe Rückstand, welcher nach wiederholter Extraction mit Chloroform geblieben war, und nunmehr nur wenig Pigment an dieses Medium abgab, löste sich grösstentheils in natronhaltigem Weingeist. Die stark gelbbraune Lösung enthielt braunen, gemengt mit grünem Farbstoff.

Nach Entfernung des letztern blieb rothgelbes Cholepyrrhin zurück, das sich nur schwierig in Chloroform löste und als eine schwer lösliche Modification dieses Pigmentes betrachtet werden muss.

Nro. 2. Taf. XIV. Fig. 7.

Länglich rundes, etwa 12mm im kürzesten, 23mm im längsten Durchmesser haltendes Concrement. Die Oberfläche ist leicht höckerig, und wird von einer bis zu 1mm dicken, knochenähnlichen, braunen Rinde gebildet, welche sich leicht abtrennen lässt.

Auf der Bruchfläche zeigt der Stein eine 1—4mm dicke Schale, aus einer weichen, auf dem Bruche deutlich krystallinischen, grauweissen Masse bestehend, und einen Kern, welcher aus glasartig glänzenden, radienförmig angeordneten und dicht auf einander liegenden Blättern besteht, zwischen denen namentlich im Centrum und an der Oberfläche des Kerns gelbbraune Substanz abgelagert ist.

Kern und Schale gehen in einander über und lassen sich schwer trennen.

Chemische Untersuchung. Die der Oberfläche aufgelagerte, steinharte Platte liess keinerlei krystallinische oder Knochenstruktur erkennen. In verdünnter Salzsäure löste sie sich unter starker Kohlensäureentwickelung und Hinterlassung weniger Schleimflocken. Die salzsaure Lösung enthielt viel Kalk, etwas Phosphorsäure, Spuren von Magnesia und Eisen.

Die Schale des Concrements gab an Aether eine grosse Menge farblosen Cholesterins ab.

Der aus braungelben Flocken und ebenso gefärbten körnigen Massen bestehende Rückstand löste sich in verdünnter Salzsäure und Chloroform grösstentheils auf unter Entwickelung von Kohlensäure. Die salzsaure Lösung enthielt Kalk, etwas Phosphorsäure, Spuren von Magnesia und Eisen. In das Chloroform war eine geringe Menge Cholepyrrhin übergegangen.

Die glänzenden Blätter des Kerns lösten sich vollständig in Aether, nur die zwischengelagerten gelbbraunen Körnchen und Krümel zurücklassend. Die Lö-

sung enthielt beinahe reines Cholesterin, im Rückstande liess sich Cholepyrrhin und Kalk nachweisen.

Nro. 3. Taf. XIV. Fig. 12.

Ein vierseitiges Concrement mit abgerundeten Ecken und glatter grauweisser Oberfläche.

Es folgen sich zunächst von aussen nach innen mehrere dünnblättrige, abwechselnd bald weisslich, bald gelblich oder grünlich gefärbte Lagen, im Allgemeinen von fester Consistenz und nicht über 1mm Gesammtdicke. Nach innen zu werden die Schichten härter, undeutlich abgesetzt, von grünlicher Farbe und bilden zusammen eine harte, 1 — 1,5mm dicke Rinde, an deren Innenwand man wieder weichere und mehr weisslich gefärbte Auflagerungen wahrnimmt.

Unter der Rinde liegen concentrisch geschichtet radiär gestellte Krystallblätter, welche ein gelbbraunes Pigment zwischen sich einschliessen. In der Mitte bemerkt man einen zerklüfteten Kern mit weissem Anfluge von Cholesterin.

Chemische Untersuchung. Die zerriebenen und mit Aether digerirten Schalenschichten gaben an dieses Medium eine geringe Menge Cholesterin ab. Der Rückstand löste sich in verdünnter Salzsäure unter Entwickelung von viel Kohlensäure und mit Hinterlassung von grün gefärbten Flocken, die zum grössten Theil aus Gallenfarbstoff bestanden.

Die salzsaure Lösung enthielt eine grosse Menge Kalk, etwas Phosphorsäure, Manganoxyd und Eisen.

Die lockere Kernmasse enthielt hauptsächlich Cholesterin, die eingestreuten amorphen Pigmentmassen ergaben etwas an Kalk gebundenes Cholepyrrhin neben einem braunen in Alkalien löslichen, stickstofffreien Körper.

Nro. 4. Taf. XIV. Fig. 18.

Zwölf Stück kleine, hirsekorn- bis erbsengrosse Concretionen mit weissgrauer, glatter aber leicht buckliger Oberfläche, so dass einzelne beinahe maulbeerförmig aussehen. Häufig zeigen einzelne Buckel eine Vertiefung oder selbst eine Oeffnung, durch welche eine gelbe Materie zu Tage tritt.

Auf dem Durchschnitt jedes dieser Concremente findet man einen gelbgefärbten Kern, aus einer lockern Masse, die ein deutlich krystallisches Gefüge zu erkennen giebt, bestehend; dieselbe ist umgeben von einer grauweissen, festen, doch leicht zu durchschneidenden, hin und wieder durchbrochenen Schale.

Chemische Untersuchung. Schale und Kern lösten sich beinahe ganz in Aether auf; die Lösung war schwach gelb gefärbt und enthielt fast ausschliesslich Cholesterin.

Der geringe aus gelbbraunen Flocken und Körnchen bestehende Rückstand enthielt wenig freies, mehr an Kalk gebundenes Cholepyrrhin, Spuren von anderen Gallenbestandtheilen, ausserdem neben etwas Kalk noch nachweisbare Mengen von Phosphorsäure und Eisen.

Nro. 5. Taf. XIV. Fig. 6.

Eine grössere Zahl kleiner, mohnsamen- bis hirsekorngrosser, rundlicher oder länglich ovaler Steinchen mit atlasglänzender glatter Oberfläche, gemischt mit einzelnen grösseren blauweiss gefärbten Concretionen mit höckriger aber glatter, glänzender Oberfläche.

Die kleineren Concretionen sind etwas härter und spröder als Wachs, ihre Substanz ist beinahe gleichmässig fest, nur die grösseren von ihnen sind im Centrum etwas lockerer und gelblich gefärbt.

Sie lösen sich nach mehrtägiger Digestion in Aether vollständig auf, einen kaum merkbaren Rückstand hinterlassend. Die ätherische Lösung enthält beinahe reines Cholesterin.

Die grösseren Concremente zeigen auf dem Durchschnitt eine feste grauweisse Schale ohne deutliches krystallinisches Gefüge und im Innern einen gelbbraunen, aus lockerer, krystallinisch-blättriger Masse gebildeten Kern.

Mit Aether digerirt löst sich die Schale ganz auf und vom Kern bleiben nur wenige gelbbraune Flocken übrig. Die kaum gefärbte ätherische Lösung lässt beim Verdampfen Cholesterin zurück.

Nro. 6.

Quecksilberhaltige Gallensteine.

Kleine, etwas über erbsengrosse, maulbeerförmige Concretionen. Die Oberfläche ist schmutzig grasgrün gefärbt, in den Furchen zwischen den einzelnen Buckeln ist hie und da etwas gelbgraue, amorphe Substanz eingelagert. Beim Zerdrücken zeigt sich eine dünne, ziemlich harte und spröde Schale, welche eine lockere, dunkel gelbgrüne Masse umschliesst, in der hie und da kleine weisse Metallkörnchen liegen. Letztere fallen leicht heraus und treten dann bald zu grösseren Kügelchen zusammen; sie erweisen sich bei näherer Untersuchung als regulinisches Quecksilber.

Die zerriebenen Concremente gaben an Aether eine kleine Menge eines gelblichen, schmierigen Fettes ab, in dem sich kein Cholesterin nachweisen liess.

Weingeist löste etwas gelblich gefärbtes gallensaures Alkali.

Der Rückstand entwickelte mit Salzsäure behandelt Kohlensäure und gab unmittelbar nachher an Chloroform etwas Cholepyrrhin und hernach an Weingeist amorphen grünen Farbstoff ab. Die salzsaure Lösung enthielt vorwiegend Kalk, kleine Mengen phosphorsaurer Erden und Spuren von Eisen.

Der nach dieser Behandlung bleibende, schwärzlich braune Rückstand des Concrements löste sich in verdünntem Natron ziemlich vollständig; die braune Lösung wurde durch Säuren flockig gefällt; der spärliche Niederschlag reagirte weder auf Gallensäuren noch auf Gallenfarbstoff.

Nro. 7.

Erbsen- bis haselnussgrosse Concretionen, theils durch gebogene, theils durch ebene Flächen und abgerundete Kanten und Ecken begrenzt; zuweilen erscheinen einzelne Ecken warzenartig auf das Concrement aufgelagert. Die Oberfläche ist glatt, von durchweg rostfarbenem Ansehen.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein dunkler gefärbter, doch keineswegs scharf begrenzter, aus amorpher, rothbrauner bis schwärzlich brauner Masse bestehender Kern, um den sich nach aussen hellere, bald mehr ein strahlig blättriges Gefüge zeigende, bald mehr in concentrischen Lagen angeordnete Schichten gelegt haben.

Die dunklere Kernmasse, welche bei einzelnen Concretionen sehr gering war, bildete ein rothbraunes Pulver, das unter dem Mikroskop theils braungelb gefärbte Körnchen, theils unregelmässig blättrige, gelb durchscheinende Stücke zeigte. Auf Zusatz von verdünnter Schwefelsäure schieden sich bald feine Nadeln

und Nadelbüschel von Gyps aus, die sich immer unmittelbar an die braungelben Körnchen und Schollen, welche sich wenig verändert zeigten, anlagerten.

Die um den Kern gelagerten helleren Schichten zeigten unter dem Mikroskop theils wasserhelle Blättchen, meist mehrfach übereinander gelegt und von unregelmässiger Form, theils amorphe gelbgefärbte Substanz, körnig oder flockig zwischen die Blättchen eingestreut.

Chemische Untersuchung. Aether löste den grössten Theil der Concremente auf; die schwach gelblich gefärbte Lösung hinterliess beim Verdunsten eine bedeutende Menge ziemlich farblosen Cholesterins, dem noch eine harzigschmierige Substanz in geringer Menge anhaftete.

Der nach der Aetherextraction gebliebene gelbbraune Rückstand gab an Chloroform kleine Mengen Cholepyrrhin ab, das beim Verdunsten der Lösung neben etwas grünem Farbstoff in granatrothen Krystallen sich ausschied.

Bei gleichzeitiger Anwendung von Salzsäure löste Chloroform eine ansehnliche Menge Cholepyrrhin, gemengt mit grünem Farbstoff sowie Spuren von Gallen- und Fettsäuren. Die salzsaure Lösung enthielt vorwiegend Kalk, Spuren von Phosphorsäure, Magnesia und Eisen.

Der nach dieser Behandlung bleibende Rückstand des Concrements gab an Weingeist noch etwas grünen Farbstoff ab, hernach mit weingeistiger Natronsolution eine gelbe Lösung, die durch Salzsäure ebenfalls grün wurde und nach dem Abdampfen grünen Farbstoff in Flocken hinterliess.

Mässig verdünnte Natronlauge löste endlich den Rest des Concrements nach längerem Kochen beinahe vollständig; die braune Lösung wurde durch Säuren flockig gefällt. Der Niederschlag war stickstoffhaltig und verbrannte ohne wesentliche Mengen Asche zu hinterlassen.

Nro. 8.

Kleine, etwas über erbsengrosse, dunkel schwarzgrüne Concremente, mit unebener höckriger, theilweise auch zackiger Oberfläche, die stellenweise einen pechartigen Glanz zeigt. Beim leichten Druck zerfällt das Concrement in unregelmässige Bröckel, sämmtlich sehr spröde und von schwärzlicher Farbe, nur hie und da sieht man einige hellere, graugelbliche, blättrige Anflüge.

Chemische Untersuchung. Aether, Weingeist und Wasser lösten nur ganz geringe Mengen von dem zerriebenen Concrement auf. Die ätherische Lösung enthielt neben etwas Farbstoff und schmierigem Fett einzelne Cholesterinblättchen. In der Weingeistlösung fanden sich Spuren von gallensaurem Alkali.

Chloroform nahm hernach etwas Cholepyrrhin auf und schied es beim Verdunsten krystallinisch und theilweise zu Gallengrün oxydirt aus.

Nach der Einwirkung von Salzsäure löste Chloroform eine ansehnliche Quantität Cholepyrrhin, dem nur wenig andere Substanzen beigemengt waren; Weingeist nahm hernach noch eine erhebliche Menge grünen Farbstoffes auf.

Die salzsaure Lösung enthielt Kalk, etwas Magnesia, kleine Quantitäten phosphorsaurer Erden, Eisen und Kupfer.

Der nach dieser Behandlung bleibende Rückstand des Concrements gab an natronhaltigem Weingeist noch etwas schwerlösliches Cholepyrrhin ab. Schliesslich blieb ein schwarzbrauner huminartiger Rückstand, welcher sich in verdünnter Natronlauge grösstentheils löste, nur einige braune Flocken, die auf dem Papier zu harzartigen Tröpfchen zusammenflossen, hinterlassend.

Die braune Natronlösung schied auf Säurezusatz ebenso gefärbte Flocken aus, die auf bekannte Gallenbestandtheile sich nicht mit Sicherheit zurückführen liessen, jedoch grösstentheils aus organischer und stickstoffarmer Substanz bestanden.

Nro. 9.

Ein fast cylindrisches 3 Cm. langes, 0,7 Cm. dickes Concrement aus den Gallenwegen eines 54jährigen Mannes. Dasselbe ist von schwarzgrüner Farbe, spröde und bröcklich; die rauhe Oberfläche trägt einen staubartigen Anflug, die frische Bruchfläche ist pechartig glänzend.

Chemische Untersuchung. Aether löste eine gelbliche, ölförmige Substanz, die an der Luft allmälig verharzte, auf Gallensäuren stark reagirte, aber kein Cholesterin enthielt.

Weingeist nahm aus dem Concrement eine ansehnliche Menge gallensaurer Salze auf. Diese waren theils Alkaliverbindungen der Gallensäuren, theils gallensaure Erden, besonders gallensaurer Kalk. Derselbe schoss aus der weingeistigen Lösung in mikroskopischen, glänzenden, dunkel conturirten Kugeln an, welche mit Leucinkugeln grosse Aehnlichkeit zeigten.

Nachdem die Concrementmasse mit Weingeist erschöpfend ausgezogen war, wurde sie mit verdünnter Salzsäure behandelt. Die schwach grün gefärbte Lösung enthielt ziemlich viel Kalk, etwas Magnesia, kleine Mengen phosphorsaurer Erden, Eisen und Kupfer.

Der Rückstand gab an Weingeist ausser etwas Gallenfarbstoff eine erhebliche Menge einer Gallensäure ab, welche aus der entfärbten Lösung in zarten seideglänzenden Nadelbüscheln, die beim Trocknen sehr zusammenfielen, auskrystallisirte. Die Krystalle gaben eine intensive Gallensäurereaction; ihre Eigenschaften, ihr Verhalten gegen Lösungsmittel sprachen für Glycocholsäure; die erhaltene Quantität gestattete eine entscheidende Prüfung nicht.

Das auf die angeführte Weise aufgeschlossene Concrement liess schliesslich noch eine kleine Menge einer im feuchten Zustande weichen, flockigen, im trockenen huminartigen, schwärzlichen Masse zurück. Dieselbe bestand grösstentheils aus stickstoffhaltiger organischer Substanz mit einer unwesentlichen Menge von Aschenbestandtheilen.

Nro. 10.

Gallenstein vom Ochsen.

Länglich-ovale, etwas plattgedrückte Masse von circa 3 — 4″ im Längen-, 2″ im Breiten- und 1″ im Dickendurchmesser, mit unebener, höckriger und furchiger Oberfläche, welche meist schmutzig braun gefärbt ist. Auf der Bruchfläche zeigt sich eine concentrische, schichtenweise Lagerung einer glasartigen, braunen, wie Colophonium aussehenden Masse, zwischen deren Schichtungen hin und wieder gelbbraune, pulverige Substanz eingelagert ist. Mehr im Centrum des Concrements sind auch weissliche, pulverige Substanzlagen bemerkbar. Das Mikroskop zeigte in letzteren glänzende schollige Massen gemischt mit körnigem oder diffus ausgebreitetem gelben Pigment.

Chemische Untersuchung. Der ätherische Auszug aus einem Theil der zerriebenen Concrementmasse enthielt ein krystallinisches unverseiftes Fett neben freien Fettsäuren und freien Gallensäuren. Cholesterin liess sich nicht nachweisen.

Weingeist und Wasser lösten eine ansehnliche Masse gallensaurer Alkalien gemengt mit Kochsalz, Farbstoffen und freien Gallensäuren. Letztere schieden sich aus der concentrirten weingeistigen Lösung auf Zusatz von Wasser ab, sie waren zum Theil amorph, harzartig, zum Theil krystallinisch. Die gereinigten Krystalle erwiesen sich als Cholsäure.

An anorganische Basen gebunden und erst nach Einwirkung von Salzsäure durch Chloroform und Weingeist ausziehbar, fanden sich vor:

Cholepyrrhin in erheblicher Menge.

Grüner Farbstoff.

Stearinsäure in geringer Quantität.

Die salzsaure Lösung enthielt Kalk, etwas Magnesia, Eisen und wenig phosphorsaure Erden.

Der immer noch beträchtliche Rückstand des Concrements bestand beinahe ausschliesslich aus den Bröckeln der zerriebenen glasartigen Schichten. Dieselben quollen in Wasser etwas auf, ohne sich zu lösen, sie waren durchaus homogen, ohne organische oder krystallinische Struktur; im Uebrigen verhielten sie sich wie Proteïnstoffe.

Nro. 11.

Gallen-Darm-Concrement vom Ochsen.

Ein knolliger Körper, der viel Aehnlichkeit mit einer Rhabarberwurzel hat, von gelblichweisser Farbe. Auf der Bruchfläche bemerkt man stellenweise wechselnde Schichten von vegetabilischen Bestandtheilen (Stroh, Hülsen etc.) und festeren gelben und weissen, körnig-pulverig zerfallenden Massen; auch sind hie und da mehr bräunliche Schichten eingesprengt.

Unter dem Mikroskop zeigen besonders die weissen kreideartig pulverigen Schichten verworren unter einander liegende oder bündelweise zusammengruppirte Nadeln, welche meist an den Enden abgebrochen sind, während an anderen, besonders den mehr gelblich gefärbten Schichten, glänzende, schollige Massen neben einzelnen Nadeln vorkommen. Ein braungelbes Pigment ist theils diffus einzelnen Schollen aufgelagert, theils in Körnchen und unregelmässigen Stücken meist spärlich eingestreut.

Auf chemischem Wege wurden als unzweifelhafte Gallenbestandtheile aus dem Concrement gewonnen:

Cholsäure, theils durch Aether, vorzüglich aber durch Weingeist ausziehbar, in beträchlicher Quantität.

Harzartige Gallensäuren, in geringer Menge neben Cholsäure.

Kalkverbindungen der Cholsäure. Dieselben lösten sich in grösster Menge in Weingeist, weit spärlicher in Wasser. Aus der weingeistigen Lösung krystallisirten sie in langen, zugespitzten, theils verworren durch einander liegenden, theils mehr büschelförmig vereinigten Nadeln. Die wässerige Lösung schied sie in weissen Krusten an der Oberfläche ab. Trocken bildete diese Substanz eine weisse, leicht zerreibliche und leichte Masse.

Das Kalksalz einer andern Gallensäure, das, zum Unterschied vom cholsauren Kalk, in mikroskopischen, dunkel conturirten nicht selten maulbeerartig aussehenden Kugeln sich niederschlug.

Beide Kalkverbindungen kamen mit einander gemengt vor.

Gallenfarbstoffe fanden sich in kleiner Menge den Substanzen des ätherischen und weingeistigen Auszuges beigemischt; sie wurden übrigens nicht näher berücksichtigt.

Feste Fettsäuren fanden sich im ätherischen Auszuge neben Cholsäure; sie krystallisirten aus Weingeist in blättrigen Krystalldrusen.

Auf Cholesterin wurde vergebens geprüft.

Der Rückstand des Concrements, welcher nach Entfernung der angeführten Bestandtheile geblieben war, war wenig beträchtlich; er enthielt an Aschenbestandtheilen kohlensauren Kalk, etwas Magnesia, geringe Mengen phosphorsaurer Erden, ziemlich viel Eisen und Thonerde; ausserdem Kieselsäure, theils als Sand beigemengt, theils in den vegetabilischen Bestandtheilen enthalten.

Nro. 12.

Ein Concrement aus der pathologischen Sammlung in Göttingen, welches der Hauptsache nach aus margarinsaurer Kalkerde bestand, wurde von mir im Jahre 1847 untersucht.

Dasselbe ist von ovaler Form, glatt und braungelb gefärbt; die blendend weisse Bruchfläche hat ein strahlig krystallinisches Gefüge, in der Mitte einen linsengrossen, braunen, zerklüfteten Kern. In kochendem Aether und Weingeist löst sich die leicht zerreibliche Substanz nur zum geringen Theil auf; die weingeistige Lösung lässt verdunstet Cholesterintafeln, kleine Kugeln und nadelförmige Krystalle zurück. Das in Weingeist Unlösliche giebt an verdünnte Essigsäure viel Kalkerde ab und löst sich sodann leicht in siedendem Weingeist. Der letztere hinterlässt Krystallschüppchen, welche gereinigt bei 58° C. schmelzen. Der Kern besteht aus Cholepyrrhinkalk und Schleim.

Das Concrement hatte folgende procentische Zusammensetzung:

Cholesterin	28,04
Margarinsaure Kalkerde	68,56
Cholepyrrhinkalk und Schleim . . .	3,40

II. Versuche über die Ausscheidung der Hippursäure bei Icterus.

Von **Dr. Neukomm.**

Kühne und Hallwachs zogen aus Versuchen, die sie an Hunden und Katzen gemacht hatten, den Schluss, dass die Bildung der Hippursäure im Blute nur von der Anwesenheit von Gallenbestandtheilen in demselben abhängig sei, dass sie daher im normalen Zustande nur innerhalb des Leberkreislaufes stattfinde [1]). Eine Beobachtung, die Kühne später bei einem Icterischen gemacht zu haben glaubte, wonach in 2 Litres Harn des Kranken keine Spur von Hippursäure sich vorgefunden, auch nach Genuss von 6 bis 8 Grm. Benzoësäure jene gepaarte Säure nicht im Urin aufgetreten sein soll, führte ihn zu dem Schlusse, dass bei Verstopfung des Ductus choledochus und dadurch bedingtem Icterus überhaupt keine Hippursäure gebildet werde [2]).

Da indessen Kühne bei demselben Kranken und zu derselben Zeit, wo selbst nach Benzoësäuregenuss keine Spur von Hippursäure gebildet worden sein sollte,

[1]) Arch. f. path. Anat. Bd. XII. — [2]) Ebendaselbst Bd. XIV.

beständig nicht unerhebliche Mengen von Gallensäuren im Harn auffand, also die Gegenwart dieser Substanzen im Blute nothwendig voraussetzen musste, diese Beobachtung aber vollständig im Widerspruch stand mit der früher von ihm und Hallwachs aufgestellten Behauptung, so wurde die ganz willkürliche Annahme gemacht, dass allerdings bei Icterus gewisse Gallenbestandtheile, wie Taurocholsäure etc. beständig in der Leber gebildet werden, dagegen die Erzeugung von Glycocholsäure oder Glycin vollkommen suspendirt sei.

Obwohl wir uns hier kein Urtheil über die qualitative und quantitative Zusammensetzung der Menschengalle erlauben möchten, noch viel weniger aber über die Art und Weise, wie dieses Secret bei Verschluss des Ductus choledochus verändert wird, so schien uns doch schon die von Kühne beobachtete Veränderung des Harns wichtig genug zu sein, um sie einer weiteren Prüfung zu unterwerfen.

Es wurden daher einem jungen Manne, der schon seit mehreren Wochen an Icterus litt, in den letzten Tagen vollkommene Entfärbung der Faeces darbot, Abends 10 Gran Acid. benzoic. in 2 Dosen gereicht. Der während der Nacht und am folgenden Morgen gelassene Harn, welcher sich von dem früher entleerten durch keine auffallenden Merkmale unterschied, stark gelbbraun gefärbt war, schwach alkalisch reagirte und mit Salpetersäure eine intensive Gallenfarbstoffreaction gab, wurde auf Hippursäure geprüft.

Zu dem Zweck wurde er verdampft, mit Weingeist ausgezogen, die weingeistige Lösung zum Syrup eingeengt, dieser mit Salzsäure stark angesäuert und dann in einem Cylinder mit viel Aether geschüttelt. Die ätherische Lösung enthielt die grösste Menge der allfällig vorhandenen Hippursäure; sie wurde verdampft und aus dem harzigen Rückstand die Hippursäure mit Wasser aufgenommen. Beim Verdampfen des Wassers schied sich die Säure in reichlichen Krystallen ab; die Probe im Glasrohr bestätigte sie als solche.

An einem der folgenden Tage, als der Kranke immer noch vollkommen entfärbte Faeces entleerte, wurde der Versuch in gleicher Weise wiederholt. Das Resultat war genau das gleiche wie im ersten Falle.

In beiden Versuchen betrug die erhaltene Hippursäuremenge nicht über 1 Gran.

Nachdem der Kranke mehrere Tage lang keine Benzoësäure mehr bekommen hatte, wurde sein Harn abermals auf Hippursäure geprüft; die erhaltene Menge war merklich geringer als bei Benzoësäuregenuss, wich aber von der Hippursäuremenge, die gleichzeitig in einem gleichen Volum nicht icterischen Harns gefunden wurde, nicht auffallend ab.

Der Kranke starb später unter vorangehenden Cerebralerscheinungen. Der während des letzten comatösen Stadiums, wo die Nahrungseinnahme beinahe Null war, entleerte Urin enthielt ebenfalls eine ansehnliche Menge Hippursäure.

Bei einem andern Icterischen, der niemals Benzoësäure bekommen hatte, bot die Hippursäuremenge keine auffallenden Differenzen von derjenigen eines unter gleichen Verhältnissen gesammelten nicht icterischen Harns dar.

III. Krankheitsfälle.

Nr. 1. [S. 11.] Trunksucht und unordentliche Lebensweise, anhaltende Störungen der Digestion, Gelbsucht, vergrösserte Leber, Somnulenz, laute Delirien, Coma, Tod.

Obduction: Grosse mit circumscripten Entzündungsheerden durchsetzte Leber, Zerfall der Zellen und Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes, kleine Milz; Blutextravasate in der Lunge, unter der Pleura, dem Epicardio etc. Verfettung des Herzmuskels und der Nieren, Harn reich an Tyrosin, Kreatin und Leucin, Geruch desselben nach Schwefelwasserstoff.

Nr. 2. [S. 14.] Schmerzen im Epigastrio, Erbrechen, leichtes Fieber, vergrösserte Leber, kein Milztumor, Icterus, Petechien, Blutbrechen, Somnulenz, Tod.

Obduction: Grosse, fettreiche und icterische Leber mit zerfallenen Zellen, freie Gallenwege. Ecchymosen unter Pleura und Epicardio, kleine Milz, fettreiche Nieren.

Nr. 3. [S. 16.] Symptome eines acuten Gastrocatarrhs, lebhaftes Fieber; Somnulenz, Coma, laute Delirien, kein Milztumor, Icterus; tyrosin- und kreatinreicher Harn. Tod durch Hirnlähmung.

Obduction: Erweichung der Leber, Zerfall der Drüsenzellen und beginnender Schwund, weiche und fettig entartete Nieren, blutreiche Milz von normaler Grösse.

Nr. 4. [S. 18.] Schwangerschaft im fünften Monat, galliges Erbrechen, Obstipation, heftige bis zur Unbesinnlichkeit sich steigernde Cephaläe, vergrösserte und schmerzhafte Leber, Milztumor, Albuminurie, leichter Icterus. Heilung.

Nr. 6. [S. 59.] Ascites hohen Grades ohne Oedem der Füsse, gestörte Magen- und Darmverdauung, heftige Dyspnoë. Keine Krankheitsursache nachweislich. Vorübergehende Besserung, Steigen des Hydrops, Drastica, Paracenthese, Tod.

Obduction: Cirrhose der Leber; Verdickung der Wände der V. portae; Milztumor; Verfettung des Herzmuskels; Zucker- und Leucingehalt der ascitischen Flüssigkeit.

Nr. 7. [S. 60.] Gestörte Magenverdauung, Erbrechen, Durchfall, Ascites, Oedem der Füsse, Punction des Unterleibes, Milztumor, kleine Leber mit körniger Oberfläche. Tod.

Obduction: Cirrhotische und gelappte Leber, Verdickung der Glisson'schen Kapsel, feste Verwachsung der unteren Fläche der Leber mit den benachbarten Theilen, so wie des indurirten Pancreas mit der Wirbelsäule und den Retroperitonealdrüsen, frische Peritonitis.

Nr. 8. [S. 62.] Lähmung der Nn. hypoglossi und der faciales, Parese der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, Dysenterie, allgemeine Convulsionen, Tod. — Vergrösserung und abnorme Beweglichkeit des Processus odontoideus des zweiten Wirbels. Granulirte Leberinduration ohne nachweisliche Ursache, Milztumor, leichter Ascites, dysenterische Entzündung der Dickdärme.

Nr. 9. [S. 64.] Anhaltende Intermittens, unordentliche Lebensweise, Gastrocatarrh, leichter Icterus, Cachexie, Ascites, Punction, Collapsus. Tod.

Obduction: Feinkörnige Lebercirrhose, geringer pigmentirter Milztumor, catarrhalische Wulstung der Magenschleimhaut, Narben im Duodeno, Typhusnarben im Ileum.

Nr. 10. [S. 67.] Wechselfieber von siebenmonatlicher Dauer, Ascites, Hydrämie, Anasarca. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Mässiger pigmentirter Milztumor, Lebercirrhose; Magen- und Darmschleimhaut, Nieren etc. normal.

Nr. 11. [S. 68.] Altes pleuritisches Exsudat, anhaltende Intermittens, Tuberkulose beider Lungen, Ascites, Bronzefarbe der Haut, kleine Leber, gestörte Verdauung.

Obduction: Pleuraschwarten, Tuberkulose der Lungen, Cirrhose der Leber, normale Nebennieren.

Nr. 12. [S. 69.] Vorausgegangene Syphilis, Missbrauch von Spirituosen, Pneumonia duplex. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Entzündliche Infiltration beider Lungen, Cirrhose der Leber, mässiger Milztumor, kein Ascites, kein Gastroenterocatarrh.

Nr. 13. [S. 71.] Constitutionelle Syphilis, wiederholte Mercurialkuren, Albuminurie, Milztumor, Pleuritis dextra, Hydrops. Tod durch acuten Enterocatarrh.

Obduction: Amyloide Degeneration der Nieren, Milz und Leber, cirrhotische Schrumpfung und Lappung derselben, eitriger, pleuritischer Erguss rechter Seite. Narbe und alte Ecchymosen des Magens, catarrhalische Entzündung des Dünndarms.

Nr. 14. [S. 72.] Constitutionelle Syphilis, systolisches Blasen an der Herzspitze, Dyspnoë, Cyanose, grosse Milz, prominirende höckerige Leber, Albuminurie, allgemeine Wassersucht.

Obduction: Insufficienz der Mitralklappen, speckige Degeneration der Leber, Milz und Nieren; Narbenbildung und cirrhotische Degeneration der Leber. Obliteration eines Theils der Pfortaderäste, bedeutende Zunahme der weissen Blutkörperchen in der V. portae und den Vv. hepaticis.

Nr. 15. [S. 74.] Constitutionelle Syphilis, Hämoptoë, Dämpfung und consonirendes Rasseln der linken Lungenspitze, Albuminurie, Schmerzhaftigkeit und geringe Dämpfung der Lebergegend; dünne blasse Stühle.

Obduction: Kleine cirrhotisch indurirte Leber, mässig grosse Speckmilz, Syphilis der Schädelknochen, Tuberkulose beider Lungenspitzen, granulirte Nieren.

Nr. 16. [S. 76.] Constitutionelle Syphilis, Epilepsie. Missbrauch von Spirituosen. Tod in einem epileptischen Anfall.

Obduction: Lebercirrhose, Milztumor, chronischer Magenkatarrh.

Nr. 17. [S. 77.] Gelbsucht von $1\frac{1}{2}$jähriger Dauer, grosse Leber mit unebener Oberfläche. Tod unter den Erscheinungen einer Peritonitis acutissima.

Obduction: Granulirte Speckleber, Speckmilz, Infiltration der Drüsen der Fossa hepatis und der Inguinalgegend; eitriges Peritonealexsudat.

Nr. 18. [S. 79.] Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Unterleibes, gestörte Verdauung, Ascites, Milztumor, Leber mit fühlbaren Knoten bedeckt. Punction, profuse wässerige Diarrhöe, Erschöpfung. Tod.

Obduction: Gelappte cirrhotische Leber. Milztumor, livide, stark aufgelockerte Magen- und Darmschleimhaut.

Nr. 19. [S. 82.] Abusus spirituosorum, apoplektischer Insult, seit 6 Jahren vorübergehende schmerzhafte Anschwellung der Leber, Icterus, Dyspnoë, blutige Stühle mit Tenesmus, leichte Somnulenz; der Harn enthält viel Harnstoff und Kreatin; Spuren von Gallensäure.

Obduction: Cirrhotische Induration der Leber, Leberzellen theilweise zerfallen, dysenterischer Process im Dünn- und Dickdarm, Pneumonie, Cysticercen im Gehirn und in den Brustmuskeln.

Nr. 20. [S. 92.] Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, abgesacktes Peritonealexsudat, leichter Icterus; Besserung; 6 Monate später Ascites hohen Grades, Oedem der unteren Körperhälfte, brandiges Erysipel, Tod. — Residuen älterer und

frischer Peritonitis, Verdickung des Mesenteriums, vielfache Verwachsungen der Milz und Leber; Magen- und Darmblutung, mässiger Milztumor, granulirte und einfache Leberinduration, Verengerung der Lebervenen.

Nr. 20a. [S. 158.] Chronischer Bronchocatarrh, Ozaena syphilitica, Narben am Gaumensegel, mit tiefen Furchen und knolligen Protuberanzen bedeckte, auf Druck stellenweise schmerzhafte Leber.

Nr. 21. [S. 159.] Gestörte Verdauung, cachectisches Aussehen und Schwäche, Anasarca ohne Albuminurie, Bronchocatarrh, vergrösserte, deforme, auf Druck empfindliche Leber, Milztumor. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Narben im Pharynx und am Kehldeckel, Catarrh der Luftwege, Ueberreste einer Perihepatitis nebst begrenzter Amyloidinfiltration; derber Milztumor; normale Nieren.

Nr. 22. [S. 160.] Anhaltendes Erbrechen schleimiger Stoffe, Oedem der Füsse, Albuminurie, syphilitische Narben auf der Stirn, indurirter Chanker an den Genitalien, blutige Darmausleerungen. Tod.

Obduction: Lappung und Verhärtung der Leber durch syphilitische Narben, Obliteration zahlreicher Pfortaderäste, amyloide Degeneration der kleinen Milz und der Nieren, Hämorrhagie der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms.

Nr. 23. [S. 162.] Vor Jahren Syphilis, später Symptome der Lungenphthise, Albuminurie, Diarrhöe, Hydrops. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Syphilitische Usur der Schädelknochen, Verdickung der dura Mater, Pharynxnarben. Tuberkulose beider Lungenspitzen, deforme Wachsleber mit syphilitischen Narben, Wachsmilz und Wachsnieren; amyloide Substanz in der Schleimhaut des Dünndarms.

Nr. 24. [S. 185.] Necrose des Femurs, wiederholte syphilitische Ansteckung, secundäre Zufälle, mehrfache Quecksilberkuren, Albuminurie, Milz- und Lebertumor, Anasarca. Besserung durch Jodeisen; Recidiv, Verschlimmerung durch unpassende Therapie; erneuete Anwendung von Jodeisen, Martialien und warmen Bädern. Heilung.

Nr. 25. [S. 185.] Secundäre Syphilis, Missbrauch von Mercurialien, pseudorheumatische Schmerzen, Icterus, Leber- und Milztumor. Heilung durch eine Bade- und Trinkkur in Aachen, verbunden mit Jodkalium.

Nr. 26. [S. 186.] Knochensyphilis, syphilitische Geschwüre der Nasenschleimhaut, Schmerzen im Kehlkopf, drohende Asphyxie, Tracheotomie. Tod.

Obduction: Bindegewebsstenose des Larynx, Speckleber; Milztumor, fettreiche Nieren.

Nr. 27. [S. 188.] Blutbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, Icterus, dünne blasse Stühle, schwache Herzaction, Dyspnoë, plötzlicher Tod unter asphyctischen Zufällen.

Obduction: Lungeninfarcte, Thromben in der Pulmonalarterie, Ulcus simplex und Narben im Magen, wachsartige und fettige Degeneration der Leber, kleine Milz, normale Nieren, Usur und Osteophyten des Schädeldaches, Narben in der Scheide.

Nr. 28. [S. 189.] Syphilitische Ansteckung vor Jahren; Epithelialkrebs des Penis, Amputation desselben; Albuminurie, Hydrops, Pleuritis dextra mit drohendem Lungenödem, blutiger Harn, Diarrhöe; anfangs profuse, später spärliche Harnabsonderung. Brandiges Erysipel. Tod.

Obduction: Amyloide Degeneration der Nieren, Milz und Leber, eitriges Pleuraexsudat, Narben im Pharynx, alter Thrombus in der V. renalis sinistra.

Nr. 29. [S. 191.] Cariöse Vereiterung am Hüftgelenk und Necrose des Femur von Jahre langer Dauer. Intumescenz der Leber und Milz, Albuminurie, allgemeiner Hydrops. Anhaltender Gebrauch von Leberthran in grossen Dosen.

Obduction: Grosse Wachsleber mit Fettablagerung, Sagomilz, Wachsnieren.

Nr. 30. [S. 192.] Rhachitis, Milz- und Lebertumor. Tod durch Bronchitis und Lobularpneumonie.

Obduction: Rhachitische Veränderungen der Schädelknochen, der Rippen und der Unterschenkelknochen, Pneumonia lobularis, Wachsmilz, Fettleber mit wachsartiger Degeneration. Vergrösserung der Mesenterialdrüsen.

Nr. 31. [S. 192.] Anhaltende Intermittens, gleichmässige feste Intumescenz der Leber und Milz, Trunksucht, Pneumonia dextra, Intoxication durch Liq. Ammon. causticus, Pharyngitis, Pneumonia sinistra. Tod.

Obduction: Wachsartige Degeneration der Leber und Milz, entzündliche Infiltration der linken und der rechten Lunge.

Nr. 32. [S. 195.] Anhaltende Intermittens, Typhus, Anschwellung der Oberbauchgegend, Erbrechen, Diarrhöen, Oedem der Füsse, grosser, glatter Leber- und Milztumor.

Obduction: Wachsartige Degeneration der Leber, grosser Milztumor, Pneumonia ultima.

Nr. 33. [S. 198.] Chronische Lungen- und Darmtuberkulose; Gebrauch von Leberthran; wachsartige und fettige Degeneration der Leber, beginnende Entartung der Milz, normale Nieren.

Nr. 34. [S. 199.] Symptome von Lungen- und Kehlkopfphthise; Diarrhöen, grosser fester Lebertumor, Ascites.

Obduction: Tuberkulose des Larynx, der Trachea, der Lungen und des Darms; sehr grosse Fettleber mit beschränkter wachsartiger Degeneration, weiche Milz mit vereinzelten Wachsinfiltraten, fettreiche Nieren.

Nr. 35. [S. 200.] Blutungen aus der Scheide und aus dem Magen, Krebs der Gebärmutter und der Cardia des Magens, Milz- und Lebertumor. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Scirrhus des Uterus und der Cardia, amyloide Degeneration der Leber und der Milz, Erweiterung der Nierenbecken, Gallensteine.

Nr. 36. [S. 255.] Echinococcus der rechten Lunge und der Leber, Zerreissung des letzteren und des Leberparenchyms in Folge eines Falles, Bluterguss in den Hydatidensack, rascher Tod.

Nr. 37. [S. 256.] Schlag auf die Lebergegend mit einem Holzscheit, heftige Schmerzen, ovale Geschwulst, am Rande der falschen Rippen, plötzliche Zunahme der Schmerzen, Pulslosigkeit, Abgang von Echinococcusblasen mit dem Stuhl, Verkleinerung der Geschwulst, Diarrhöe, wiederholte Frostanfälle, Icterus, Anämie, drohende Erschöpfung, langsame Genesung.

Nr. 38. [S. 259.] Contusion des rechten Hypochondriums, Hämoptoë, anhaltende Schmerzen im unteren Theil der rechten Thoraxhälfte, Nachweis einer kugeligen von der Leber aus in die Brusthöhle aufsteigenden Geschwulst, eiterige Sputa, Hektik. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Echinococcus der Leber, communicirend mit einem Lungenabscesse.

Nr. 39. [S. 261.] Umfangsreiche, schmerzhafte fluctuirende Geschwulst der Leber von mehrjährigem Bestande, Dyspnöe, gestörte Verdauung, cachectisches Aussehen. Punction, wiederholte Schüttelfröste, langwierige Reconvalescenz, Genesung.

Nr. 40. [S. 310.] Vor Jahren Icterus, später anhaltende Intermittens mit Hydrops, Parese des rechten Arms, schmerzhafte rundliche Tumoren im Epigastrio, welche sich rasch vermehren. Gestörte Function des Magens, Anasarca, Albuminurie, linksseitige Pneumonie. Tod durch Lungenödem.

Obduction: Zahlreiche Carcinome in der enorm vergrösserten Leber, Erweiterung der Art. hepat., Hepatisation des unteren Lappens der linken Lunge, vorgeschrittene Bright'sche Nierenentartung.

Nr. 41. [S. 313.] Dyspepsie, Icterus, Abmagerung; schmerzhafte, höckerige Anschwellung der Leber; Durchfälle, Erschöpfung, Tod.

Obduction: Icterische Färbung der Dura mater, der Luftwege, des Endocardiums, der Nieren. Blutreiche, zum Theil auch gedellte und reticulirte Krebsknoten in der Leber. Verengerung der Pfortader und des Duct. hepaticus durch Bindegewebsbrücken; faserstoffige Exsudate auf der Schleimhaut des Ileums und Rectums.

Nr. 42. [S. 314.] Intermittens von vierwöchentlicher Dauer, Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Gelbsucht ohne Entfärbung der Faeces, schmerzhafte Anschwellung der Leber mit glatter Oberfläche; flüssiger Erguss in die Bauchhöhle. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Zahlreiche Krebsknoten in der Leber, Carcinome der Schleimhaut der Gallengänge und der Blase, Erweiterung des linken Astes des Duct. hepaticus, dessen Zweige mit jauchiger Flüssigkeit und röhrenförmigen Gerinnseln gefüllt sind; blutiger Erguss im Cavo peritonei.

Nr. 43. [S. 316.] Anhaltender Husten, Dyspnoë, Zeichen einer Höhle in der Spitze der rechten Lunge, schmerzhafte, höckerige, nicht vergrösserte Leber, Milztumor, Ascites, gute Esslust, träger Stuhl; Punction, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Dicke Schädelknochen, Bronchiectase und Induration der rechten Lungenspitze; verdickte und zum Theil verkalkte Mitralklappe des Herzens. Narben am Velum und Scheideneingange, granulirte Leberinduration, mit syphilitischen Narben und Krebsknoten, Wachsmilz, geheilte Ulcera des Magens.

Nr. 44. [S. 318.] Schmerzhafte Geschwulst im rechten Hypochondrio, später im Epigastrio; gestörte Verdauung, Abmagerung, Symptome der Pleuritis rechter Seite. Tod.

Obduction: Weiche und harte Carcinome der Leber, Gallensteine, eiteriges Pleuraexsudat, Krebsknoten der rechten Lunge.

Nr. 45. [S. 319.] Anhaltende Störung der Verdauung, beträchtliche aber schmerzlose Anschwellung der Leber, mit glatter Oberfläche; rascher Collapsus; Tod.

Obduction: Sehr schwere und umfangreiche Leber, zahlreiche gelbliche und schwärzliche Knoten in derselben. Einzelne Knoten in den Retroperitonealdrüsen, den Lungen und der Pleura; Bindegewebszellen als Hauptbestandtheil der Geschwülste; älterer Thrombus im linken Aste der V. portarum.

Nr. 46. [S. 325.] Schmerz im Epigastrio, gestörte Verdauung, leichter Icterus, enorm vergrösserte, mit fluctuirenden Tumoren bedeckte, wenig empfindliche Leber, flüssiger Erguss in der Bauchhöhle, rasche Zunahme desselben und plötzlicher Collapsus. Tod.

Obduction: Zahlreiche Markschwämme der Leber, Verfettung und Erweichung derselben, Durchbruch fungöser Excrescenzen durch die Leberkapsel mit Bluterguss in das Cavum peritonei, Krebs des linken, alter Thrombus des rechten Pfortaderastes, eckige Compression der V. cava, Erweiterung des linken Astes des D. hepaticus, Carcinom der hinteren Wand und der kleinen Curvatur des Magens, Compression der V. lienalis, entfärbter Thrombus in derselben, geringer Milztumor, einzelne Ecchymosen im Mesenterio.

Nr. 47. [S. 329.] Schmerzen im linken Hypochondrio ohne Zeichen gestörter Verdauung, rasche Abmagerung, harter auf Druck empfindlicher Tumor am linken Rippensaume, ein ähnlicher auf der rechten Seite. Plötzlicher Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Krebsgeschwür an der kleinen Curvatur des Magens, Verwachsung desselben mit der unteren Fläche der Leber. Carcinom der Glandulae coeliacae und hepaticae ohne Compression der Gallengänge und Lebergefässe, zahlreiche, zum Theil faustgrosse Krebsknoten der Leber, geringes Peritonealexsudat mit Faserstoffflocken.

Nr. 48. [S. 330.] Gestörte Verdauung, dünne, zeitweise blutige Stühle, rascher Verfall, umfangsreiche, höckerige und schmerzhafte Anschwellung der Leber, erweiterte Bauchvenen, Ascites, leichter Icterus. Tod unter den Erscheinungen des Hirndrucks.

Obduction: Zahlreiche gedellte und verfettete Krebsknoten der sehr grossen und blutreichen Leber, kleines Carcinom der hinteren Wand des Magens. Milztumor. Apoplexie der Pia mater cerebri.

Nr. 49. [S. 332.] Gestörte Magenverdauung, retardirter Stuhl, Ascites, knollige Prominenzen durch die Bauchdecken fühlbar, Zunahme des Ascites, Dyspnoë. Tod.

Obduction: Zahlreiche hämorrhagische Carcinome in der Leber an der unteren Seite des Diaphragma, im Mesenterium und auf dem Bauchfell. Ein kindskopfgrosser Krebs der Glandulae coeliacae an der kleinen Curvatur durch ein Geschwür mit dem Innern des Magens in Verbindung. Carcinomknoten im rechten Ovarium.

Nr. 50. [S. 334.] Verdauungsbeschwerden, Obstipation wechselnd mit Durchfall, Blutbrechen und blutige Stühle, Oedem der Füsse, umfangsreiche, schmerzhafte und höckerige Geschwulst im linken Hypochondrio und im Epigastrio, Ausdehnung der V. epigastricae, Tod unter den Zufällen von Hirnlähmung.

Obduction: Zahlreiche Krebsknoten der Leber, Compression der V. cava in der Leberfurche, Scirrhus der kleinen Curvatur des Magens, stellenweise gallertartig infiltrirt, carcinomatose Retroperitonealdrüsen.

Nr. 51. [S. 336.] Langwierige Schmerzen des Magens und Erbrechen, Symptome einer Perforationsperitonitis. Tod.

Obduction: Eiterige Ergüsse in der Bauchhöhle, perforirendes Krebsgeschwür des Magens, Krebsknoten in der Leber.

Nr. 52. [S. 337.] Schmerzen im linken Hypochondrio, Abnahme der Esslust und der Kräfte, Diarrhöe. Sichtbare, bei der Inspiration abwärts rückende Knoten im Epigastrio und rechten Hypochondrio, Oedem der Füsse, Ergüsse im Brust- und Bauchfellsack. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Fungöse Excrescenz der Magenwandung, Carcinom der Leber, Krebsknoten im Hilus der Milz, auf die Drüse übergreifend, Carcinom im Omentum und auf dem Peritoneo.

Nr. 53. [S. 338.] Wiederholte Anfälle von Schmerzen in der Oberbauch- und Lumbargegend, gestörte Magenthätigkeit, hartnäckige Obstipation, Icterus, glatte Anschwellung der Leber, Gallenpigment und Eiweiss im Harn, Oedem der Füsse, Abmagerung, Verfall der Kräfte, Delirien, Somnulenz, Tod.

Obduction: Harter Krebs im Lig. hepatico-duodenale, mit der Capsula Glissonii die Gefässe und Gallenwege bis zu ihren Endverästelungen in der Leber begleitend. Obliteration des D. choledochus, Krebsknoten in der Wand der Pfortader, auf der Serosa der Leber, des Duodenums, der Beckenhöhle, scirrhöse Verdickung des Wirsung'schen Ganges, Residuen einer lokalen Beckenperitonitis, entzündliche Infiltration beider Nieren.

Nr. 54. [S. 340.] Gestörte Verdauung, Erbrechen von geronnenem Blut, später von brauner Flüssigkeit, Obstipation, Icterus, Auftreibung und Dämpfung im Epigastrio und rechten Hypochondrio, kein Tumor fühlbar. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Sehr umfangreiches Geschwür mit glattem Grunde und terrassenartigen Rändern im Pylorustheile des Magens, der Grund und die Umgebung desselben krebsig entartet. Fortsetzung des Carcinom auf die Porta hepatis und mit der Glisson'schen Scheide in die Leber, Compression des D. hepaticus, krebsige Entartung seiner Wände, Erweiterung der Lebergänge, Compression der V. portae, Ectasie der Venen des Dünndarms, kein Milztumor.

Nr. 55. [S. 342.] Circuläre Infiltration des Rectums mit jauchigem Ausfluss, leichte Anschwellung der Inguinaldrüsen, Schmerzen im Verlauf des N. ischiadicus, keine auf Leberaffection deutende Erscheinungen, Marasmus, Tod.

Obduction: Carcinom des Rectums, des linken Leberlappens, sowie der Glandulae lumbares, hypogastricae und inguinales. Krebsknoten im Herzfleisch.

Nr. 56. [S. 344.] Dyspeptische Beschwerden, Gelbsucht, Abmagerung, zwei grosse Tumoren oberhalb des Eingangs der Beckenhöhle, höckerige, grosse, mit Schnürfurchen versehene Leber, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Cystocarcinom beider Ovarien, Carcinom der Leber, Anfüllung der Lymphgefässe dieses Organs mit Krebszellen, krebsige Lymphdrüsen der Porta hepatis, Compression der Pfortader, erweiterte Leberarterie, Carcinom der Glandulae coeliacae und lumbares, Krebsknoten der Schleimhaut der Harnblase, Hydronephrose der rechten, markiges Infiltrat der linken Niere.

Nr. 57. [S. 347.] Angebliche Kopfverletzung, Apathie, Unbesinnlichkeit, Kopfschmerz, langsamer Puls, Ptosis und linksseitige Hemiplegie, unwillkürliche Ausleerungen. Tod unter den Symptomen der Hirnlähmung.

Obduction: Apfelgrosser Cystenkrebs im rechten vorderen Hirnlappen, latenter, mit Blutergüssen durchsetzter Krebs von der Grösse einer Orange im rechten Lappen der Leber.

Nr. 58. [S. 348.] Primäres Carcinom an der linken Ferse, durch Galvanokaustik entfernt. Recidiv nach einem Jahre; allgemeine Cachexie. Tod.

Obduction: Umfangreiche Krebsgeschwulst der Ferse, dem Periost des Calcaneus aufsitzend; secundäre Knoten im Verlauf der Lymphgefässe des Ober- und Unterschenkels, in der Pia mater und den Lungen, Carcinoma cysticum der Leber.

Nr. 59. [S. 370.] Wiederholte Contusionen des Epigastriums, anhaltende heftige Schmerzen der Oberbauchgegend, starke Ausdehnung des Unterleibes von Flüssigkeit, erweiterte Bauchvenen; kleine nach oben gedrängte Leber, Diarrhöen. Punction. Rasche Wiederkehr des Ergusses, anhaltender Durchfall. Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Ueberreste chronischer Peritonitis, feste Verwachsung der Milz, der Leber und des Pancreas mit den benachbarten Organen; Compression der V. portae durch Bindegewebsschwarten, fester Thrombus in derselben, kleine derbe Leber, Milztumor, erweiterte Venen des Mesenteriums, Wulstung und livide Färbung der Schleimhaut des Magens und Dünndarms, trüber flockiger Erguss in der Bauchhöhle.

Nr. 60. [S. 382.] Gestörte Verdauung, Anfälle von Magenkrampf, Diarrhöe, Missbrauch von Spirituosen; heftiger Schmerz, Gefühl einer Ruptur im Epigastrio, Ohnmacht, Symptome innerer Verblutung. Tod zwei Tage nachher.

Obduction: Grosses Blutextravasat zwischen den die Pfortader und die Milzvene umschliessenden Bauchfellplatten, ausgedehnte Verfettung der Wände der V. portae und deren Aeste, vorgeschrittene fettige Entartung des Pancreas, Fettleber mit hypertrophischem Bindegewebsgerüst.

Nr. 61. [S. 394.] Aufenthalt in einer Sumpfgegend, dreiwöchentliches Fieber angeblich typhöser Natur, heftige Schmerzen in beiden Hypochondrien, er-

schwerte Action des Zwerchfells bei normaler Beschaffenheit der Lungen. Profuse Schweisse, träger Stuhl, wiederholte Schüttelfröste, sehr frequenter Puls, rascher Collapsus, Tod.

Obduction: Vielfache Verwachsungen der Unterleibsorgane, mehre grosse Milzabscesse, Communication derselben mit der V. lienalis, rauhe mit Eiter und fester Thrombusmasse bedeckte Wand der Vene bis zur V. portae, gelbe sowie braunrothe Gerinnsel und Eiter in den Leberästen der Pfortader.

Nr. 62. [S. 409.] Schmerzhafte Auftreibung des Unterleibes durch einen rasch entstandenen Erguss bei einem Gewohnheitstrinker; hinaufgedrängtes Zwerchfell, Athemnoth, gallige Durchfälle, Icterus, Milztumor, Punction. Schnelle Wiederkehr des Ascites, Erschöpfung, Delirien, Tod.

Obduction: Verwachsung der Leber mit den benachbarten Theilen durch dicke Bindegewebsschwarten, frischere Thromben in den Wurzeln und Aesten der Pfortader, Verdickung der Wände der Vv. hepaticae, Rauhigkeit der Innenwand, alte Gerinnsel, Obliteration mehrer Aeste; knorpelige Auflagerungen auf der Innenfläche der V. cava; Milztumor, Ecchymosen der Darmserosa.

Nr. 63. [S. 413.] Schwere Kopfverletzung durch einen Fall, Delirium tremens, Gangrän der Wunde, wiederholte Schüttelfröste, Milztumor, Icterus, Tod.

Obduction: Fissur des Hinterhauptes, Eiterung der Diploe, erweichter Thrombus im Sinus transversus, Metastasen in der rechten Lunge, blutiges Pleuraexsudat, Leberabscesse, Phlebitis hepatica.

Nr. 64. [S. 422.] Aerger während der Menstruation, Symptome des Gastrocatarrhs, Icterus, blasse Sedes, welche nach Gebrauch von Rheum mit Natron carbon. sich in wenigen Tagen wieder färbten. Intermittens beseitigt durch Chinin, Heilung.

Nr. 65. [S. 423.] Wiederholte Intermittens, Druck im Epigastrio und rechten Hypochondrio von vierwöchentlicher Dauer, Gelbsucht, Anwendung von Acid. benzoicum, von einem Emeticum, Rheum mit Natr. carbonicum, Königswasser etc. ohne Einfluss auf den Icterus; derselbe verliert sich unter dem Gebrauch des Carlsbader Wassers, nachdem er 15 Wochen gedauert hatte.

Nr. 66. [S. 424.] Intermittens, geheilt durch Chinin, Urticaria, Icterus mit bald blassen, bald gefärbten Darmausleerungen, anhaltende profuse Darm- und Magenblutung, Oedem der Füsse, Ascites, Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Kleine etwas indurirte Leber mit olivengrünen Stellen und Erweiterung capillärer Gallengänge; Untergang eines Theiles der Pfortadercapillaren, Magen- und Darmschleimhaut ohne Substanzverluste.

Nr. 67. [S. 431.] Schmerzen in der rechten Seite, Fieber, retardirter Stuhl, Erbrechen bitterer, grünlicher Stoffe, Husten mit schleimigem Auswurf; Zunahme der Schmerzen in der Lebergegend, pleuritisches Reiben, wiederholtes Erbrechen, Schüttelfrost, schmerzhafte Spannung des Unterleibs, leichter Icterus, zunehmende Erschöpfung. Tod.

Obduction: Ausfüllung des erweiterten Ductus choledochus und der Aeste des D. hepaticus mit gelben, halbfesten Concrementen, Entzündung und Ulceration der Schleimhaut der Gallenwege, kindskopfgrosser Leberabscess, Perforation der Leberhülle durch einen kleineren Abscess, Erguss von Galle in die Bauchhöhle, Peritonealexsudat, leichte Pleuritis und beschränkte Pneumonie, Bronchocatarrh.

Nr. 68. [S. 438.] Symptome des Abdominaltyphus; am 13. Tage galliges Erbrechen, am 15. wurde eine schmerzhafte Anschwellung der Gallenblase gefunden; kein Icterus; örtliche Antiphlogose, Abnahme des Umfangs und der Empfindlichkeit der Geschwulst; grosse Anämie; langsame Reconvalescenz.

Nr. 69. [S. 450.] Schmerzen im rechten Hypochondrio, leichtes Fieber,

birnförmige glatte Geschwulst in der Gegend der Gallenblase. Oertliche Antiphlogose; Fieber und Schmerzen verlieren sich, der Tumor bleibt unverändert.

Nr. 70. [S. 515.] Cardialgische Beschwerden und Icterus, Recidiv, Bronchocatarrh, Schmerzen im Epigastrio und rechten Hypochondrio, Steigerung der Schmerzen, begleitet von Schüttelfrost und erhöhter Temperatur nach dem Essen in Form einer Pseudointermittens, Abgang von Splittern eines zerbröckelten Gallensteins, Nachlass der Schmerzen und der Frostanfälle, Heilung.

Nr. 71. [S. 517.] Gestörte Verdauung, Gelbsucht, Schmerzen im Epigastrio und rechten Hypochondrio, vergrösserte, auf Druck empfindliche Leber mit ausgedehnter Gallenblase; Abgang von zwei drusigen Cholesterinsteinen, bald nachher gallige Stühle und Heilung.

Nr. 72. [S. 518.] Periodisch auftretende heftige Schmerzen in der Gallenblase mit Uebelkeit und leicht icterischer Färbung; auf Druck empfindliche Anschwellung der Blase; heftiger Paroxysmus, rasch vorübergehend ohne Zunahme des Icterus und ohne Abgang von Gallensteinen. Verschluss des Blasenhalses durch ein Concrement.

Nr. 73. [S. 519.] Zeichen einer vorgeschrittenen Tuberkulose beider Lungen; Leber mit Schnürfurche und steinharter Gallenblase ohne jede Functionsstörung.

Obduction: Cavernen und tuberkulöse Infiltrate beider Lungenspitzen; abgeschnürte Fettleber; Verwachsung der Blase mit dem Pylorus; dieselbe enthält gegen hundert Concremente; glatte, mit schwarzen Narben bedeckte Schleimhaut.

Nr. 74. [S. 520.] Wiederholte Frostanfälle ohne Typus, Icterus, Blutbrechen, Schmerz im Epigastrio und im rechten Hypochondrio; mässig grosse, auf Druck empfindliche Leber mit scharfem Rande; blasse, seltene, später blutige Stühle. Nachlass der Gelbsucht. Erschöpfung, Tod.

Obduction: Feste, etwas granulirte Leber mit erweiterten Gallengängen, ulceröse Perforation des D. choledochus ins Duodenum; Obliteration des Blasenhalses, dunkle Gallensteine in der Blase; livide Magen- und Darmschleimhaut ohne Geschwüre und Narben.

Nr. 75. [S. 522.] Entbindung vor fünf Monaten, vor drei Wochen beginnendes Fieber mit oft wiederholten Schüttelfrösten; vergrösserte schmerzhafte Leber, Milztumor, Diarrhöe. Vereiterung der Parotiden. Tod in einem Anfalle von Dyspnoe.

Obduction: Grosser Leberabscess, fistulöse Verbindung zwischen Gallenblase und Duodenum, Phlebitis hepatica, metastatischer Heerd in den Lungen.

Nr. 76. [S. 524.] Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrio, Icterus, gallengrünes Erbrechen; birnförmige, empfindliche Geschwulst am Rande der Leber; Schüttelfrost, Abgang von Gallengries ohne Steine mit den Faeces; Heilung.

Nr. 77. [S. 525.] Leichter Icterus mit geringer Vergrösserung der Leber, Stuhlträgheit; Besserung nach Gebrauch von Carlsbad. Neue Beschwerden derselben Art drei Monate später, hartnäckige Constipation vergebens mit Abführmitteln behandelt, Kothbrechen und andere Symptome des Ileus. Morphium, Klystiere von Wasser, später von Belladonnainfusum. Abgang eines wallnussgrossen Gallensteins; Heilung.

Nr. 78. [S. 526.] Intermittirender Schmerz im rechten Hypochondrio, begleitet von Icterus; Beseitigung beider durch Purgantien, Abgang von Taenia; Wiederkehr derselben Beschwerden, rundlicher, teigichter Tumor unterhalb der Leber, gebildet durch Fäcalstoffe; Gelbsucht; Heilung nach Gebrauch von Senna.

Nr. 79. [S. 528.] Anfälle von heftigen Schmerzen in Leber- und Magengegend, begleitet von Erbrechen, leichtem Icterus und klonischen Krämpfen;

regelmässige Wiederkehr der Anfälle in vierwöchentlichen Pausen; dreimalige Cur in Carlsbad ohne Erfolg; Uebergang in Intercostalneuralgie. Gebrauch von Sool- und Molkenbädern.

IV. Erklärung der Holzschnitte.

Fig. 1. [S. 7.] Verdickung der Glisson'schen Scheide. *a* Pfortaderäste, * Arterien in der Scheide. *b* V. hepatica.

Fig. 2. [S. 13.] Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes der Leberacini bei einem Potator.

Fig. 3. [S. 24.] Cirrhotische Leber mit Atrophie des linken Lappens.

Fig. 4. [S. 73.] Dieselbe Zeichnung.

Fig. 5. [S. 80.] Gelappte cirrhotische Leber bei chronischer auf die Drüse übergreifender Peritonitis.

Fig. 6. [S. 163.] Gelappte, durch syphilitische Narben missgestaltete Leber.

Fig. 7. [S. 194.] Situs viscerum bei wachsartiger Degeneration der Leber und Milz.

Fig. 8. [S. 216.] Lebercyste.

Fig. 9. [S. 220.] Scoleces von Taenia Echinococcus.

Fig. 10. [S. 228.] Dislocation der Brustorgane bei Echinococcus der Leber. *b* Stand des Zwerchfells auf der Höhe der zweiten Rippe rechter Seite. *c* Hydatidencyste in der Leber. *d* Milz emporgehoben durch den linken Leberlappen. *e* Queerlage des Herzens. *f* Magen.

Fig. 11. [S. 233.] Echinococcuscolonie im rechten Leberlappen, der Diagnose unzugängig.

Fig. 12. [S. 234.] Drei grössere Hydatiden im rechten Leberlappen.

Fig. 13. [S. 235.] Drei Hydatiden an der unteren Fläche des linken Leberlappens. *c c* Cysten, *m* Milz.

Fig. 14. [S. 236.] Eine lange Hydatide am Rande des rechten Leberlappens von der Form der Gallenblase.

Fig. 15. [S. 256.] Zwei Hydatiden am vorderen Rande der Leber, der eine derselben platzte in Folge eines Falles; Ruptur eines Pfortaderastes und tödtliche Blutung.

Fig. 16. [S. 261.] Grosse, vereiterte Hydatide des rechten Leberlappens mit Perforation des Zwerchfells und Verjauchung des unteren Lappens der rechten Lunge.

Fig. 17. [S. 282.] Durchschnitt eines gedellten Leberkrebses, sogenannte Krebsnarbe.

Fig. 18. [S. 307.] Carcinoma omenti minoris von der Form der Leber.

Fig. 19. [S. 319.] Zahlreiche gedellte Krebsknoten in einer Schnürleber; rechts infiltrirter Krebs.

Fig. 20. [S. 322.] Sarcoma melanodes der Leber, welche ihre Form und glatte Oberfläche bewahrte.

Fig. 21. [S. 323.] Elemente des Sarcoms, zum Theil pigmentirt.

Fig. 22. [S. 327.] Markschwämme der Leber, welche zum Theil bei *d* die Hülle der Leber durchbrachen und eine tödtliche Blutung in die Bauchhöhle veranlassten.

Fig. 23. [S. 374.] Narbige Einziehungen der Leber in Folge von Pylephlebitis adhaesiva.

Fig. 24. [S. 374.] Congenitale Lappung der Leber.

Fig. 25. [S. 433.] Ectasie der Gallengänge und Concremente in denselben *a*, grosser Leberabscess *b*, faserstoffiges Infiltrat in der Nähe desselben bei *c*, Durchbruch eines vereiterten Gallenganges mit Erguss von Galle in die Bauchhöhle bei *d*.

Fig. 26. [S. 436.] Atrophie der mit Steinen gefüllten Gallenblase.

Fig. 27. [S. 440.] Abschnürung des D. choledochus mit Erweiterung des D. hepaticus und der Gallenblase; verdickte, mit Platten bedeckte Wände der letzteren.

Fig. 28. [S. 444.] Enorme Ectasie des D. choledochus.

Fig. 29. [S. 444.] Dasselbe Präparat mit geöffnetem Sack.

Fig. 30. [S. 445.] Ectasieen der Anfänge der Lebergänge bei Verschluss des D. hepaticus.

Fig. 31. [S. 456.] Zottenkrebs an der Mündung des D. choledochus mit Ectasie der Gallenwege und des D. Wirsungianus.

Fig. 32. [S. 472.] Glycocholsaure Kalkerde.

Fig. 33. [S. 472.] Cholsaure Kalkerde.

Fig. 34. [S. 473.] Dieselbe umkrystallisirt.

Fig. 35. [S. 477.] Zwei grosse articulirende Gallensteine.

Fig. 36. [S. 481.] Concentrisch geschichteter und strahliger Gallenstein, ein kleineres Concrement als Kern einschliessend.

Fig. 37. [S. 481.] Strahliger Gallenstein mit geschichteter Auflagerung an dem einen Ende.

STADTBIBLIOTHEK AUGSBURG

Zu 4°

Med.

Frerichs

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Frerichs, Friedrich Theodor <<von>>,

Die medicinische Klinik nach eigenen Beobachtungen bearbeitet

Bd.: 2,[1]

Braunschweig 1861

Augsburg, Staats- und Stadtbibliothek -- 4 Med 357 -2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11192166-0